TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE

DE LA ETIOLOGIE LA RECUPERARE FUNCȚIONALĂ

Coordonator
CODRUȚ SARAFOLEANU

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

TULBURĂRILE DE DEGLUTIŢIE – DE LA ETIOLOGIE LA RECUPERARE FUNCŢIONALĂ

Coordonator

CODRUŢ SARAFOLEANU

Copyright © Editura Academiei Române, 2017
Toate drepturile asupra acestei ediţii sunt rezervate editurii.

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
Calea 13 Septembrie nr. 13, sector 5
050711, Bucureşti, România
Tel: 4021-318 81 46, 4021-318 81 06
Fax: 4021-318 24 44
E-mail: edacad@ear.ro
Adresă web: www.ear.ro

Referenţi ştiinţifici: Acad. Leon DĂNĂILĂ
Prof. dr. Jean ASCHENAZI

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Tulburările de deglutiţie de la etiologie la recuperare funcţională /
coord.: Codruţ Sarafoleanu. - Bucureşti : Editura Academiei Române, 2017
Conţine bibliografie
ISBN 978-973-27-2790-4

I. Sarafoleanu, Codruţ (coord.)

616

Redactor: Doina ARGEŞANU
Tehnoredactor: Iolanda POVARĂ
Coperta: Mariana ŞERBĂNESCU
Desene: Georgiana PĂŞU

Bun de tipar: 23.05.2017. Format: 16/70 × 100
Coli de tipar: 16

C.Z. pentru biblioteci mari: 616.22 612.312
C.Z. pentru biblioteci mici: 61

Scanned with OKEN Scanner

AUTORI

Ioana CIOCA
Şef lucrări, psiholog, U.M.F. „Carol Davila" Bucureşti, Facultatea de Moaşe şi Asistenţă Medicală, Catedra de Psihologie Medicală şi Pedagogie

Raluca ENACHE
Medic spcialist ORL, doctor în ştiinţe medicale, Clinica Medicală ORL „Sarafoleanu", Bucureşti

Andreea IONIŢĂ
Medic specialist Neurologie, Competenţă ultrasonografie Doppler cerebrală, Secţia Neurologie, Spitalul Clinic de Urgenţă „Prof. Dr. Agrippa Ionescu", Bucureşti

Claudiu MANEA
Conferenţiar universitar Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila", medic primar ORL Spitalul Clinic „Sfânta Maria", Bucureşti

Violeta MELINTE
Asistent universitar Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila", medic rezident ORL Spitalul Clinic „Sfanta Maria", Bucureşti

Gabriela MUŞAT
Şef de lucrări Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila", medic primar ORL Spitalul Clinic „Sfânta Maria", Bucureşti

Georgiana PĂŞU
Asistent universitar Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila", medic specialist ORL Spitalul Clinic „Sfânta Maria", Bucureşti

Dan PONORAN
Medic primar chirurgie generală, Spitalul Judeţean de Urgenţă Vâlcea

Radu Bogdan POPESCU
Medic primar chirurgie generală, doctor în ştiinţe medicale, Spitalul Judeţean de Urgentă Vâlcea

Scanned with OKEN Scanner

Codruț SARAFOLEANU
Profesor universitar Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila", medic primar ORL Spitalul Clinic „Sfânta Maria" București

Dorin SARAFOLEANU
Profesor universitar, membru al Academiei de Științe Medicale a României

Ramona UNGUREANU
Medic specialist ORL, doctor în științe medicale, Clinica Medicală ORL „Sarafoleanu", București

Alexis VUZITAS
Medic rezident ORL, Clinica ORL, Spitalul „Sfânta Maria", București

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Cuvânt-Înainte (*Dorin Sarafoleanu*) 9

CAPITOLUL 1. SEMIOLOGIA TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE
(*Gabriela Muşat, Alexis Vuzitas*) 11

CAPITOLUL 2. ETIOLOGIA TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE
(*Violeta Melinte, Codruț Sarafoleanu*)..... 29

CAPITOLUL 3. EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ ŞI DIAGNOSTICUL TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE
(*Codruț Sarafoleanu, Raluca Enache*) 47

CAPITOLUL 4. TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE ÎN BOLILE GENERALE
(*Raluca Enache, Ramona Ungureanu*)..... 75

CAPITOLUL 5. DISFAGIILE POSTTERAPEUTICE LA PACIENȚII CU NEOPLASME ALE CAPULUI ŞI GÂTULUI
(*Georgiana Păşu, Claudiu Manea*) 89

CAPITOLUL 6. PRESBIFAGIA
(*Dorin Sarafoleanu*) 119

CAPITOLUL 7. DISFAGIA ÎN BOLILE NEUROLOGICE
(*Andreea Ioniță*) 131

CAPITOLUL 8. DISFAGIA PSIHOGENĂ
(*Ioana Cioca*)..... 153

CAPITOLUL 9. TRATAMENTUL NONCHIRURGICAL AL TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE
(*Gabriela Muşat, Alexis Vuzitas*) 169

CAPITOLUL 10. TRATAMENTUL CHIRURGICAL OTORINOLARINGOLOGIC AL PACIENTULUI CU TULBURĂRI DE DEGLUTIȚIE
(*Codruț Sarafoleanu, Violeta Melinte*)..... 189

CAPITOLUL 11. TRATAMENTUL CHIRURGICAL DIGESTIV SUPERIOR AL PACIENTULUI CU TULBURĂRI DE DEGLUTIȚIE
(*Dan Ponoran, Radu Bogdan Popescu*) 213

CAPITOLUL 12. TRATAMENTUL PALIATIV AL DISFAGIEI
(*Claudiu Manea, Georgiana Păşu*) 239

Scanned with OKEN Scanner

CUVÂNT-ÎNAINTE

Respiraţia şi alimentaţia – funcţii indispensabile vieţii, utilizează – în mare măsură – structuri anatomice comune coordonate de sistemul nervos central. Dintre acestea cea mai importantă este faringele.

Mecanismele neuromusculare faringiene implicate în respiraţie şi deglutiţie sunt multiple şi complexe. Din acest motiv şi amploarea investigaţiilor clinice şi complementare – mai ales pentru patologia deglutiţiei la vârstele extreme... – devine multidisciplinară şi bazată pe dovezi.

Autorii acestei monografii – selectaţi în funcţie de multidisciplinaritatea fenomenului patologic de deglutiţie – oferă celor interesaţi o abordare contemporană a unui capitol de patologie mai puţin prezent în literatura medicală românească actuală.

Susţinută de o amplă documentare şi informaţie ştiinţifică şi coroborată cu experienţa clinică a fiecăruia dintre autori – monografia intitulată „Tulburările de deglutiţie – de la etiologie la recuperare funcţională" poate fi utilă mai multor specialităţi: ORL, gastroenterologie, pneumologie, stomatologie, neurologie şi psihiatrie, pediatrie, recuperare medicală, şi medicului generalist.

Prof. dr. Dorin SARAFOLEANU

Membru al Academiei de Ştiinţe Medicale a României

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 1

SEMIOLOGIA TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE

GABRIELA MUȘAT, ALEXIS VUZITAS

Istoricul și examenul clinic al pacienților cu tuburări de deglutiție pot orienta clinicianul asupra etiologiei acestora prin evidențierea cauzelor locale orale, faringiene, esofagiene sau a bolilor neurologice, neurovasculare, neuromusculare, sistemice. Termenul „disfagie" care înseamnă deglutița cu dificultate a alimentelor și/sau lichidelor nu descrie decât o mică parte din semiologia tulburărilor de deglutiție. Disfagia poate desemna o mare varietate de stări, de la absența percepției conștiente a dificultății actului deglutiției (caz în care disfagia este documentată de către clinician) până la absența completă a deglutiției denumită afagie [1,2].

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic al tulburărilor de deglutiție cuprinde semne și simptome ce pot fi observate de către pacient, anturaj sau clinician. Semnele și simptomele pot fi grupate în funcție de:

I. Tipul bolusului alimentar care pune în dificultate pacientul [3]:

1. Manifestări ale disfagiei pentru solide:
   a. Imposibilitate sau dificultate în a mușca și mesteca un bolus solid;
   b. Evitarea alimentelor care necesită mestecare;
   c. Prelungirea timpului unei deglutiții sau prelungirea duratei unei mese;
   d. Imposibilitatea de a transporta un bolus solid în partea posterioara a cavității bucale;
   e. Imposibilitatea de a menține în cavitatea bucală întregul bolus alimentar (pierderi extraorale);
   f. Tuse sau senzație de înec la deglutiție sau care precede/succede acesteia;
   g. Disfonie după deglutiție;
   h. Deglutiții multiple pentru același bolus alimentar;

Scanned with OKEN Scanner

i. Acumularea / păstrarea alimentelor în obraji sau „uitarea" bolusului alimentar în cavitatea bucală;
j. Prezența reziduului alimentar orofaringin.

2. Manifestări ale disfagiei pentru lichide:
   a. Imposibilitatea de a bea lichide cu paiul;
   b. Imposibilitatea de a menține în cavitatea bucală întreaga cantitate de lichid (pierderi extraorale);
   c. Prelungirea duratei unei deglutiții;
   d. Evitarea unor băuturi;
   e. Tuse sau senzație de înec la deglutiție sau care precede/succede acesteia;
   f. Disfonie dupa deglutiție;
3. Manifestări independente de consistența bolusului alimentar:
   a. Odinofagie;
   b. Dificultatea administrării medicamentelor per os;
   c. Sialoree;
   d. Halenă;
   e. Slăbiciune facială;
   f. Disfonie, hemaj;
   g. Scădere ponderală / malnutriție / deshidratare;
   h. Regurgitare nazală;
   i. Imposibilitatea de a menține poziția șezândă rectilinie sau poziția neutră a capului.

II. Regiunea anatomică implicată [4]:

1. Semne ale disfagiei orofaringiene:
   a. Tuse sau senzație de înec la deglutiție sau care precede/succede acesteia;
   b. Dificultate în inițierea deglutiției;
   c. Reziduu alimentar orofaringian;
   d. Senzație de corp străin alimentar în gât;
   e. Disfonie;
   f. Regurgitare nazală;
   g. Pneumonie de aspirație;
   h. Modificarea dietei;
   i. Sialoree.
2. Semne ale disfagiei esofagiene:
   a. Senzație de corp străin alimentar în gât sau în piept;
   b. Modificarea dietei;
   c. Pneumonie de aspirație;
   d. Pirozis;
   e. Regurgitare.

Scanned with OKEN Scanner

3. Semne generale:
   a. Fatigabilitate;
   b. Alterarea statusului mintal;
   c. Scădere ponderală.

Istoricul pacienților trebuie să cuprindă informații legate de debutul, durata și evoluția simptomatologiei disfagice, severitatea simptomatologiei, simptomele asociate, istoricul medico-chirurgical, comorbidități și medicație.

Diagnosticul corect al disfagiei presupune în primul rând diferențierea între disfagia adevărată și alte acuze subiective sau obiective ce pot fi interpretate de pacienți ca fiind tulburări ale deglutiției.

Globusul faringian (sau senzația de nod în gât) reprezintă o senzație intermitentă sau persistentă, nedureroasă, benignă, frecvent întâlnită de corp străin, plenitudine, strângere sau nod în gât. Globusul faringian nu se asociază de obicei cu disfagia, simptomatologia fiind ameliorată de alimentație și fiind mai evidentă între mese (de exemplu, în momentul consultației). Senzația de nod în gât este o patologie de lungă durată, dificil de tratat și cu potențial recidivant. Etiologia exactă a globusului faringian nu este cunoscută, iar posibilele etiologii se suprapun parțial cu cele ale disfagiei: BRGE, modificări ale tonusului sfincterului esofagian superior, tulburări de motilitate esofagiană, faringite cronice indiferent de cauză, hipertrofia bazei limbii, contactul dintre epiglotă și baza limbii sau pereții faringieni, afecțiuni ale glandei tiroide, osteofitoza coloanei cervicale, sindromul Eagle, afecțiuni ale articulației temporomandibulare, stresul și factorii psihologici [5,6].

Xerostomia reprezintă senzația de uscăciune a gurii determinată de reduceri cantitative ale salivei sau de modificări ale compoziției acesteia. Xerostomia poate determina modificări inflamatorii ale mucoasei orale, patologie dentară și periodontală, disfagie, disguezie, disartrie. Cauze de xerostomie sunt afecțiunile inflamatorii ale glandelor salivare (sindromul Sjogren primar sau secundar), diabetul necontrolat, medicația antimuscarinică, radioterapia, amiloidoza, boala Wegener [7,8].

Debutul acut al simptomatologiei poate sugera cauze frecvente precum ingestia de corpi străini (mai ales în cazul copiilor), patologie infecțioasă sau inflamatorie acută orofaringiană (figura 1.1), patologie neurovasculară acută sau cauze mai rare precum deplasarea unui inel gastric folosit în chirurgia bariatrică cu obstrucția joncțiunii esogastrice [9]. Debutul postintubațional poate sugera leziuni iatrogene și/sau edem orofaringolaringian [10]. Debutul posttraumatic (inclusiv postintubațional) însoțit de disfonie, fatigabilitate vocală, odinofagie și tuse poate sugera subluxație sau dislocare aritenoidiană [11]. Debutul după ingestia accidentală sau voluntară de substanțe caustice, la distanță de episodul acut, poate sugera constituirea unor stenoze postcaustice. O pondere importantă o reprezintă și disfagia postterapeutică secundară intervențiilor chirurgicale cervicale oncologice sau radioterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 1.1. Amigdalită acută unilaterală
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Evoluția temporală. O simptomatologie rapid progresivă pe parcursul a câtorva săptămâni sau luni poate sugera o cauză malignă esofagiană, mai ales dacă este însoțită de scădere ponderală sau caşexie. O simptomatologie intermitentă, de lungă durată, neprogresivă poate sugera o obstrucție mecanică precum inele sau membrane esofagiene la persoane în vârstă mai ales când disfagia este pentru solide, sau esofagită eozinofilică la persoane tinere de sex masculin. Disfagia lent progresivă la un pacient cunoscut cu boală de reflux gastroesofagiană poate fi provocată de o strictură peptică. Un debut subacut, insidios este întâlnit în patologiile neurologice, neuromusculare, musculare: scleroză lateral amiotrofică, miastenie, miopatii inflamatorii [6,10,12].

Vârsta înaintată a pacientului este un factor de risc pentru tulburările de deglutiție atât prin modificările fiziologice orofaringoesofagiene cauzate de înaintarea în vârstă (scăderea sensibilității faringosupraglotice, prelungirea tranzitului orofaringoesofagian) cât şi prin creşterea incidenței anumitor patologii cum sunt cele neurologice, neurovasculare, oncologice sau edentația [13,14].

Tipul. Disfagia exclusiv pentru solide ar trebui să evoce în primul rând cauze organice cu obstrucție mecanică cum ar fi corpi străini intraesofagieni, inele, membrane sau stricturi esofagiene și nu în ultimul rând, neoplazii. Cauzele orofaringiene de disfagie pentru solide sunt reprezentate de patologiile ce determină formarea unui bolus solid necorespunzător deglutiției cum ar fi cazul pacienților edentați. Disfagia pentru solide și lichide poate sugera cauze esofagiene funcționale, neuromusculare precum spasmul esofagian difuz sau achalazia. Disfagia pentru solide și lichide poate să apară și în cazul unei obstrucții mecanice când aceasta este totală sau agravată brusc prin impactarea bolusurilor alimentare solide [6].

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie asociată. Pierderea în greutate poate fi o consecință a scăderii aportului alimentar, dar o cauză malignă ar trebui întotdeauna exclusă. În bolile extradigestive, disfagia reprezintă doar un simptom din cadrul întregului tablou clinic. În patologia neurovasculară se asociază pareze și tulburări de sensibilitate, tulburări de vorbire, vertij, vărsături, diplopie, alterarea stării de conștiență, antecedentele de accidente vasculare cerebrale etc. Semne de fatigabilitate musculară, disartrie, diplopie sunt prezente la pacienții cu miopatii, miastenie sau afecțiuni ale motoneuronilor. Asocierea cu tremor, dificultăți de mers, ataxie, hiposmie se întâlnește în boala Parkinson. Sindromul Raynaud, teleangiectaziile și sclerodactilia se regăsesc în sindromul C.R.E.S.T. (calcinoză, sindrom Raynaud, dismotilitate esofagiană, sclerodactilie, teleangiectazii), formă limitată de sclerodermie; afectarea esofagiană în cadrul sclerodermiilor se manifestă inițial prin pirozis și regurgitație iar disfagia apare odată cu dezvoltarea esofagitei erozive sau a stenozelor peptice. Durerea toracică, asociată cu regurgitații și disfagie, este specifică tulburărilor de motilitate esofagiană, fiind mai puternică și constantă în spasmul esofagian difuz și trecând în plan secund disfagiei în cursul evoluției naturale a achalaziei. Odinofagia este prezentă în patologiile infecțioase orofaringiene, tumori maligne, boala Behçet, pemfigoid (figura 1.2), sarcoidoză, sindromul Eagle, nevralgia glosofaringiană, boala Crohn, prezența de corpi străini etc. [15].

Figura 1.2. Pemfigus vulgar
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Metode de ameliorare a simptomatologiei. Ameliorarea simptomatologiei disfagice după deglutiții repetate de lichide sugerează o obstrucție mecanică ce

Scanned with OKEN Scanner

reține bolusul alimentar în tractul digestiv superior (de obicei în esofag). Deglutiția lichidelor poate produce penetrație laringiană și astfel provoca tuse în cazul în care obstrucția este la nivelul mușchiului cricofaringian. În cazul în care bolusul este complet obstruant, lichidele și/sau solidele următoarelor deglutiții vor fi imediat regurgitate [6].

EXAMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv al pacienților cu disfagie trebuie să cuprindă – pe lângă examenul clinic general, neurologic și al tractului aerodigestiv superior – și examinarea în dinamică a actului deglutiției. Examenul general trebuie să cuprindă observarea posturii pacientului și a capacității de mișcare, starea de conștiență, capacitățile cognitive și de comunicare. Examenul neurologic ar trebui să aducă în plus și informații legate de forța musculară, reflexe, coordonare motorie. Examenul aparatului respirator prin măsurarea frecvenței și a patternului respirator si auscultația pulmonară pentru evidențierea ronchusului, wheezingului sau a crepitațiilor, poate aprecia efectele aspirației acute sau cronice asupra căilor respiratorii inferioare.

EXAMENUL NERVILOR CRANIENI V, VII, IX, X, XII

Nervii cranieni care participă la actul deglutiției sunt:

1. nervul trigemen (V)
2. nervul facial (VII)
3. nervul glosofaringian (IX)
4. nervul vag (X)
5. nervul hipoglos (XII).

Nervul trigemen (V) inervează senzitiv buzele, cavitatea orală și limba (fără a avea și componentă senzorială) și motor mușchii masticatori, tensorul vălului palatin, milohioidian și pântecele anterior al digastricului. Examinarea componentei senzitive se poate realiza atingând discret pacientul cu un tampon de vată pe fiecare hemifață, în cele trei regiuni corespunzătoare ramurilor nervului trigemen. Examinarea componentei motorii presupune observarea mișcărilor de ridicare, coborâre, protruzie, retracție și lateralizare a mandibulei. Observarea asimetriei regiunilor maseterine și temporale sau laterodevierea mentonului poate sugera atrofie unilaterală a mușchilor masticatori Instructarea pacientului să strângă din dinți permite palparea și aprecierea simetriei contracției mușchilor maseteri și temporali. De asemenea, deschiderea gurii contra rezistenței trebuie evaluată; laterodevierea mentonului este spre partea paretică, iar pacientul nu poate realiza lateralizarea mandibulei contra rezistenței spre partea afectată. Reflexul mandibular se realizează prin percuția cu un ciocan de reflexe a indexului clinicianului plasat pe mentonul pacientului; răspunsul normal este o scurtă protruzie a mandibulei [16].

Scanned with OKEN Scanner

Nervul facial (VII) inervează motor mușchii mimicii, senzorial gustativ două treimi anterioare ale limbii, secretor și vasomotor glandele salivare și lacrimale, mucoasa nazală și orală și senzitiv conductul auditiv extern și tegumentul retroauricular. Examinarea statică și dinamică a simetriei faciale evidențiază paraliziile uni- sau bilaterale, periferice sau centrale (figura 1.3). Dintre reflexele care au drept cale eferentă nervul facial și ca efector musculatura facială perioral amintim reflexul orbicularului gurii, reflexul de protruzie a buzelor, reflexul de supt, reflexul palmo-mentonier [17]. În cazul paraliziilor nervului facial disfagia se poate manifesta prin incontinență labială cu sialoree și pierderi extraorale ale bolusului alimentar. Examinarea funcției gustative se poate realiza prin gustometrie la dulce și sărat. Tulburările simțului gustativ includ hipogeuzia, ageuzia și disgeuzia.

Figura 1.3. Hemipareză facială
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Nervul glosofaringian (IX) inervează senzitiv amigdalele palatine, vălul palatin, faringele, treimea posterioară a limbii și urechea medie, senzorial gustativ treimea posterioară a limbii, visceral parasimpatic glandele parotide și glomusurile carotice, motor mușchiul stilofaringian. Pacientul cu afectarea nervului glosofaringian poate prezenta disfagie, rinolalie, regurgitare nazală în special pentru bolusurile lichide, sughiț. Sensibilitatea tactilă este testată prin evidențierea reflexului faringian (de vomă) prin atingerea instrumentală comparativă a arcadelor palatine. Funcția gustativă poate fi testată prin gustometrie la dulce și sărat în treimea posterioară a limbii. Nervul glosofaringian participă la ridicarea și anteriorizarea hiolaringiană din timpul deglutiției, dar paralizia acestuia nu produce în mod constant aspirație. O afecțiune relativ comună a nervului IX este nevralgia glosofaringiană care se manifestă prin durere intensă ce durează secunde sau minute, localizată unilateral la nivelul bazei linguale, amigalei palatine și auricular,

Nr 73772

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GHEORGHE ASACHI" IAȘI

declanșată de masticație, deglutiție, vorbit, tuse, strănut. Nevralgia glosofaringiană se asociază cu bradicardie până la asistolie temporară și cu lipotimie sau sincopă. Sincopa deglutițională are probabil același mecanism, în absența durerii [17].

Nervul vag (X) inervează senzitiv-senzorial mucoasa laringiană și motor mușchii ridicător al vălului palatin, palatoglos, palatofaringian, salpingofaringian, constrictori ai faringelui, cricotiroidian și mușchii intrinseci ai laringelui. Pacienții cu afecțiuni ale nervului vag acuza disfonie, disfagie și pot prezenta penetrație și aspirație. Nervul vag participă la închiderea reflexului faringian de vomă fiind calea eferentă a acestuia în timp ce aferența face parte din nervul glosofaringian. În cazul afecțiunilor nervului vag, examenul clinic poate evidenția asimetrie a vălului palatin mai evidentă în fonație (lipsa elevației hemivălului afectat) cu tracționarea luetei contralateral leziunii și paralizie de coardă vocală [17].

Nervul hipoglos (XII) inervează motor limba. Examinarea statică a limbii presupune observarea fasciculațiilor, atrofiei unilaterale și a parezei. În cavitatea bucală vârful limbii indică partea sănătoasă (în cazul leziunilor nucleare sau infranucleare), iar la protruzie mușchiul genioglos paralizat nu opune rezistență mușchiului genioglos contralateral, vârful limbii fiind deviat spre partea afectată. În cazul leziunilor supranucleare (înainte de decusație) devierea vârfului limbii este opusă descrierii precedente. Paralizia nervului hipoglos afectează timpii preparator oral și oral ai deglutiției.

EXAMENUL LOCAL

Examenul regiunii cervicale presupune evidențierea adenopatiilor sau a altor mase laterocervicale și examinarea glandei tiroide (figura 1.4). În această etapă poate fi apreciată și elevația complexului hiolaringian ca mecanism de protecție al căilor aeriene rugând pacientul să execute o deglutiție voluntară.

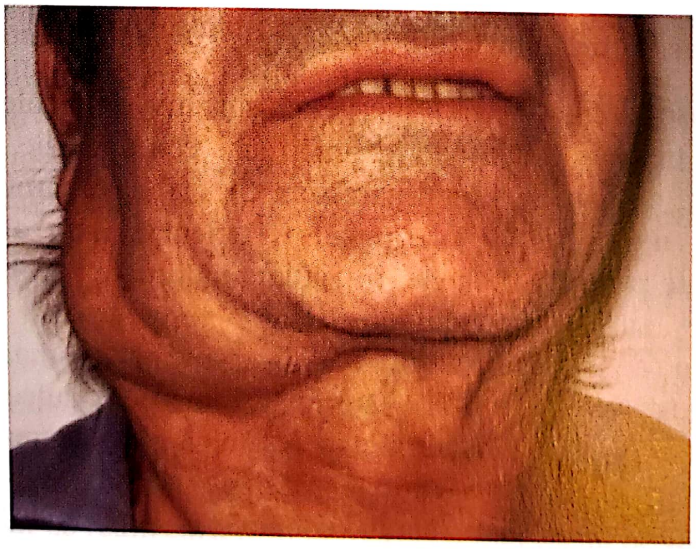


Figura 1.4. Formațiune tumorală laterocervicală (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

În general, prezența unei traheostome nu determină pe termen lung tulburări de deglutiție suplimentare față de cele aduse de patologia cauzală, iar disfagia care poate să apară imediat după traheostomie este de obicei ameliorată rapid. În cazul persistenței tulburărilor de deglutiție, acestea pot fi cauzate de restricționarea ascensionării laringelui prin formarea țesutului cicatricial sau din cauza presiunii exercitate de balonașul canulei, distensia incompletă a esofagului din cauza presiunii exercitate de balonașul canulei, pierderea presiunii subglotice și a sensibilității receptorilor subglotici. De asemenea, în cazul secrețiilor abundente la nivelul canulei traheale ce necesită aspirație în timpul meselor, reflexul de tuse poate fi urmat de vărsături. Din acest motiv se recomandă aspirația pe canula traheală înainte de mese.

Examenul clinic oral și faringian realizat prin bucofaringoscopie cuprinde examenul structural al cavității orale și a faringelui, examinarea motorie orală și a musculaturii faringiene, examinarea senzitivă și reflexă orală și orofaringiană. Examenul structural urmărește:

- integritatea mucoasei orale și orofaringiene cu identificarea mucozitelor precum cele aftoase sau herpetice (figura 1.5), radiomucitei în cazul radioterapiei anterioare, lipsurilor tisulare, formațiunilor tumorale, stenozelor și aderențelor;
- gradul de edentație sau alte patologii dentare ce ar putea afecta timpul preparator oral și oral al deglutiției sau ar putea reprezenta surse de corpi străini faringoesofagieni;
- integritatea vălului palatin și a palatului dur;
- asimetria amigdalelor palatine sugerând patologie tumorală sau prezența depozitelor amigdaliene în cazul bolilor infecțioase (figura 1.6).

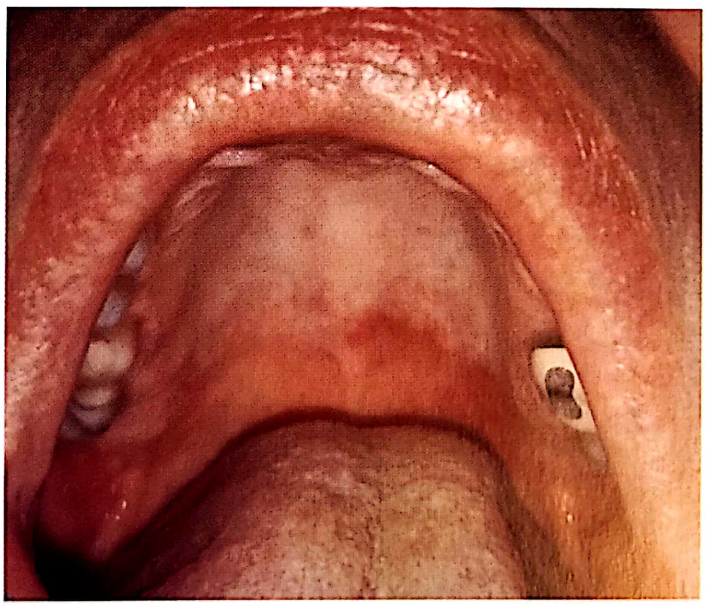


Figura 1.5. Enantem în contextul infecției recurente cu HSV (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

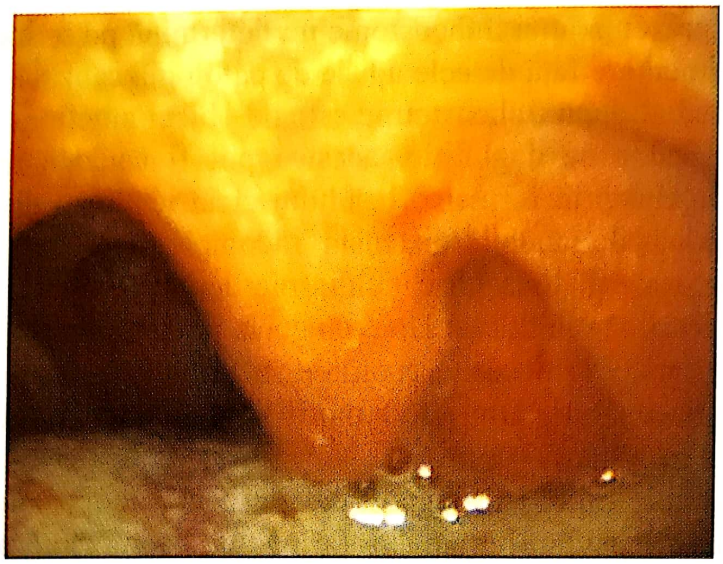


Figura 1.6. Formațiune tumorală chistică orofaringiană (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Examinarea în dinamică bucofaringiană urmărește etanșeitatea închiderii buzelor, ridicarea și coborârea mandibulei și ocluzia dentară, masticația, mobilitatea și forța limbii, elevația și simetria vălului palatin.

Examinarea prin laringoscopie indirectă a bazei limbii, hipofaringelui și laringelui poate avea un aport important în diagnosticul tulburărilor de deglutiție prin evidențierea de:

1. Modificări structurale ale elementelor anatomice examinate (figura 1.8, 1.9);
2. Leziuni ale mucoaselor;
3. Prezența de corpi străini (os de pește);
4. Reziduu alimentar la nivelul valeculelor sau sinusurilor piriforme;
5. Stază salivară la nivel hipofaringian și al gurii esofagului (figura 1.10);
6. Formațiuni tumorale ale elementelor anatomice examinate (figura 1.11–1.13);
7. Alterarea funcției de protecție a căilor respiratorii inferioare prin afectarea închiderii glotei cu apariția penetrației și aspirației (figura 1.7). Poate fi cauzată de:
   a. Prezența formațiunilor tumorale;
   b. Iatrogen, după intervenții chirurgicale, în special în cazul celor cu viză oncologică;
   c. Hipomobilitatea sau paralizia în abducție a corzilor vocale;
   d. Subluxația sau dislocarea aritenoidiană.

Ultimele două cauze se pot prezenta la examenul clinic ca o asimetrie și edem aritenoidian, fantă glotică posterioară, malaliniamentul corzilor vocale făcând dificil diagnosticul diferențial necesar instituirii tratamentului corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

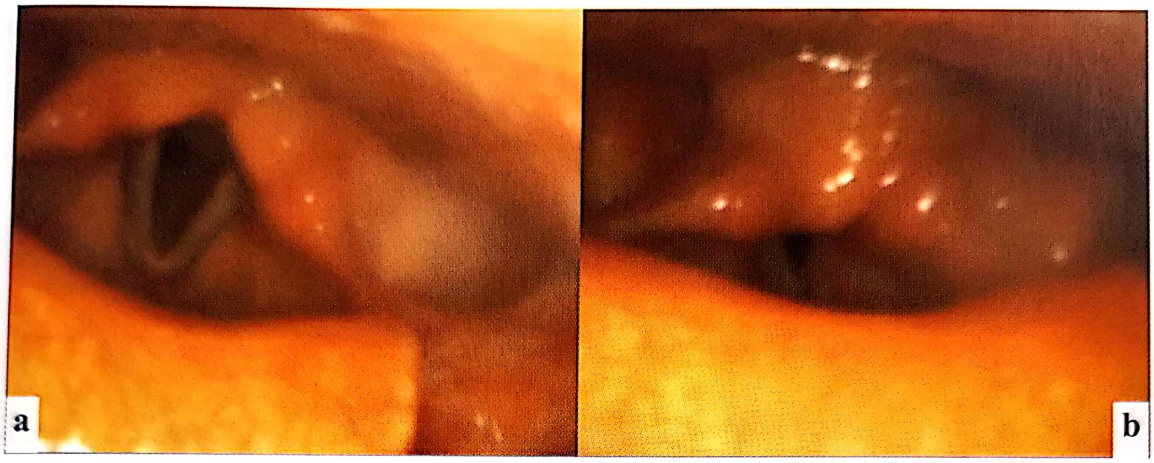


Figura 1.7. Paralizie în abducție a corzii vocale drepte prevenind închiderea completă a glotei în timpul deglutiției și în fonație (**a**). Fantă glotică suficientă în inspir (**b**) (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

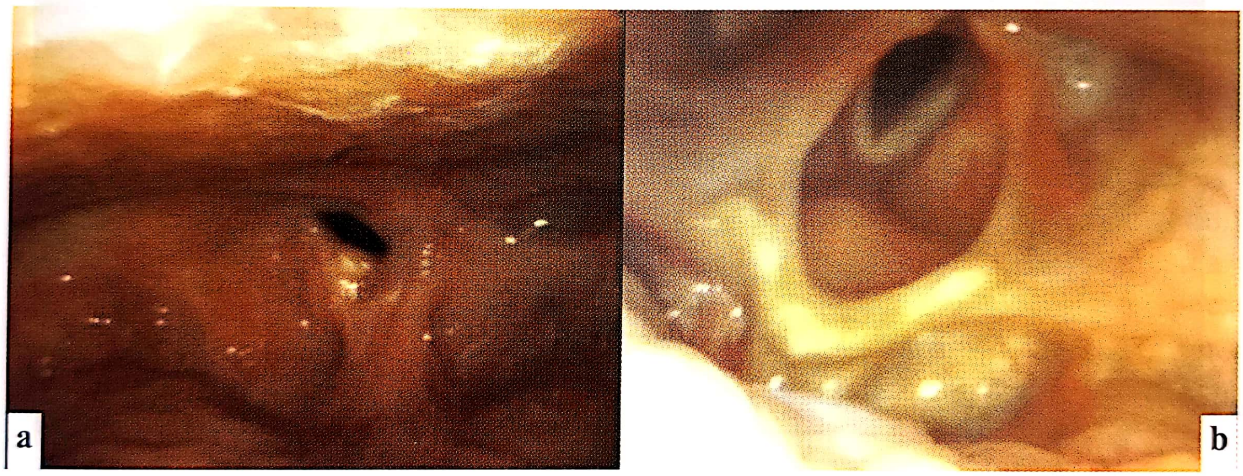


Figura 1.8. Stenoze postcaustice: **a**) aderențe epiglotice, **b**) stenoză severă hipofaringiană (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Figura 1.9. Stenoză hipofaringiană postcaustică: **a**) în inspir, **b**) în fonație (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

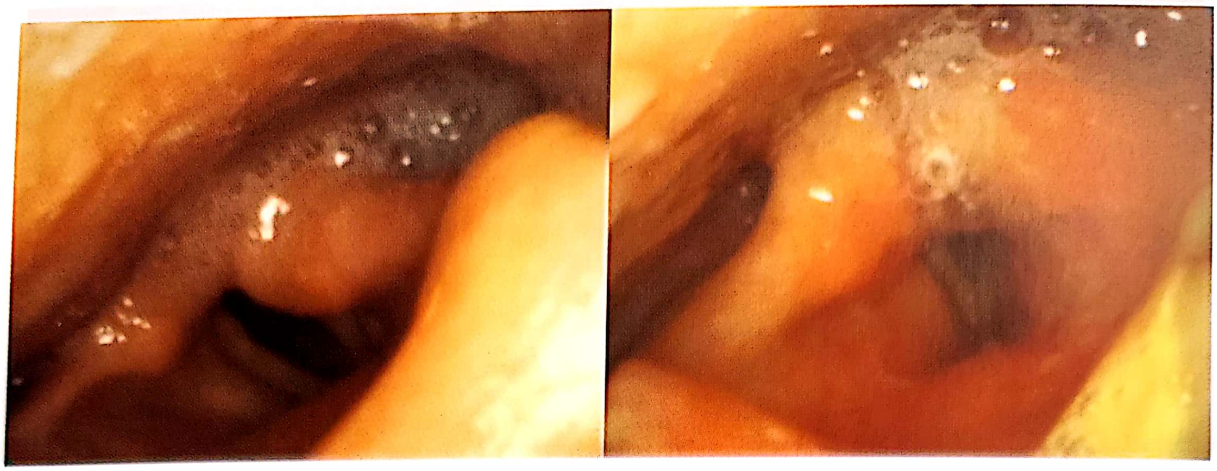


Figura 1.10. Stază salivară la nivelul sinusurilor piriforme și al gurii de esofag (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

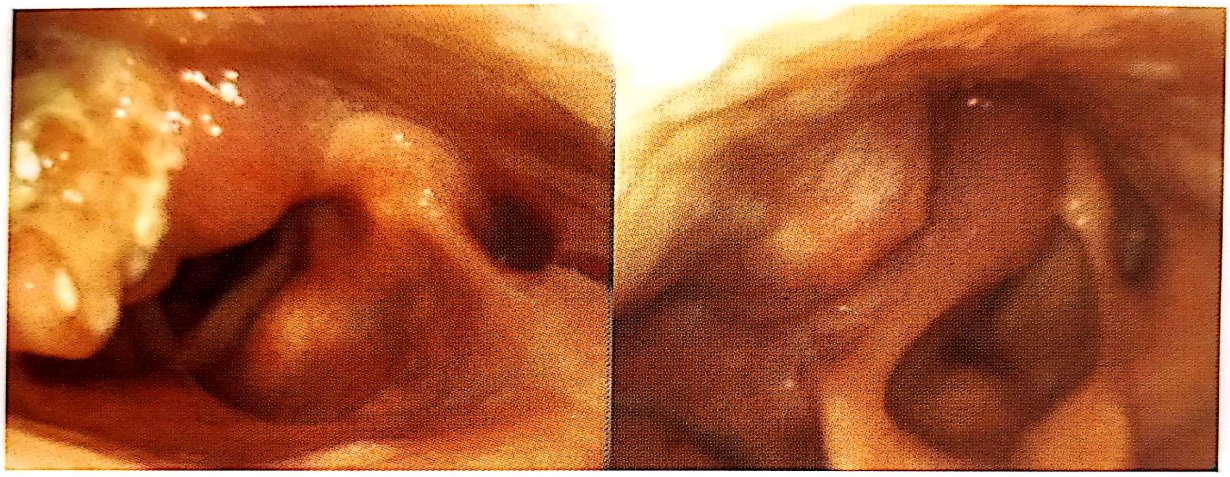


Figura 1.11. Formațiune tumorală hipofaringiană și edem aritenoidian (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

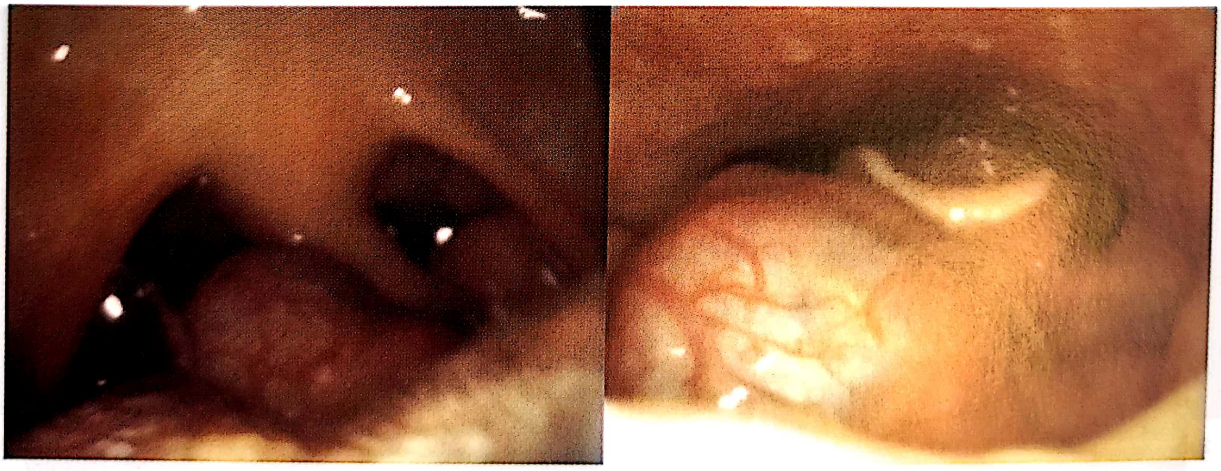


Figura 1.12. Formațiune tumorală a bazei limbii – tiroidă ectopică (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

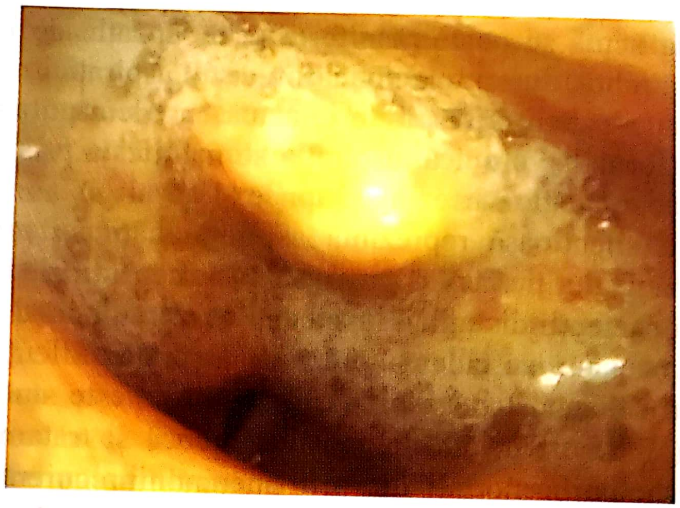


Figura 1.13. Formațiune tumorală faringoesofagiană cu stază salivară (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Examenul clinic al unui pacient cu disfagie include și examinarea unei deglutiții voluntare atunci când starea pacientului o permite. Tot în funcție de starea pacientului acestuia îi va fi prezentat un bolus lichid sau solid. Vor fi observate capacitatea de autoalimentație, mișcările orale din timpul masticației, menținerea bolusului în interiorul cavității bucale, durata timpilor preparator oral și oral ai deglutiției, declanșarea reflexului faringian de deglutiție, sincronizarea deglutițiilor cu respirația, prezența tusei. După finalul deglutiției pacientul trebuie urmărit cel puțin încă un minut pentru a evidenția tuse, hemaj, disfonie. Auscultația cervicală apreciază intensitatea și claritatea sunetelor deglutiției, viteza deglutiției, durata episoadelor apneice.

ASPIRAȚIA

Presupune pătrunderea materialelor solide sau lichide sub nivelul planului corzilor vocale. Aspirația crește riscul de pneumonie iar aspirația cronică duce la pneumonii repetate și afectarea statusului respirator. Aspirația poate să se producă înainte de timpul faringian al deglutiției (prin afectarea controlului limbii în timpul oral sau întârzierea debutului timpului faringian al deglutiției), în timpul faringian al deglutiției (prin închidere ineficientă a căii aeriene) sau după acesta (prin persistența reziduului alimentar la nivelul faringelui). În cazul pacienților cu tulburări de deglutiție din cadrul bolilor neurologice sau cu afectarea sensibilității locale în cadrul unei boli neoplazice, aspirația poate să nu declanșeze tusea. În funcție de consistența alimentelor ingerate, aspirația apare cel mai frecvent în cazul lichidelor și cel mai rar în cazul semisolidelor. Din acest motiv modificarea consistenței alimentelor reprezintă o variantă de tratament [18].

Scanned with OKEN Scanner

Aspirația acută se poate manifesta prin senzație de înec în timpul mesei, tuse, wheezing, febră, dureri toracice iar în cazul aspirației masive se poate ajunge până la sindrom de detresă respiratorie acută cu edem pulmonar noncardiogen și hipoxemie. În forma sa cronică, aspirația se manifestă prin pneumonii recurente, tuse cronică, recurențe de wheezing și apnee [19].

Aspirația silențioasă reprezintă aspirația care se produce înainte de, în timpul sau după deglutiție fără să provoace tuse, senzație de înec sau discomfort. O mare parte din pacienții disfagici, în special cei cu tulburări de deglutiție de cauză neurologică sau neurovasculară, prezintă aspirație silențioasă. Metoda „gold standard" pentru diagnosticul aspirației silențioase este studiul videofluoroscopic de deglutiție (VFSS). Fără un diagnostic precoce și tratament adecvat, aspirația silențioasă crește morbi-mortalitatea prin pneumonii recurente [20,21].

Din istoricul pacienților reținem și **medicația administrată pentru alte patologii**, disfagia fiind un efect advers al anumitor medicamente cum sunt cele care produc xerostomie (antihipertensive, diuretice, sedativ-hipnotice, unele analgezice, antiemetice, antispastice, anticonvulsivante, antihistaminice, antiparkinsoniene, modificatoare ale apetitului, miorelaxante, expectorante, decongestionante etc.) [22].

TABLOUL CLINIC

Variază în funcție de patologie:

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE). Simptomatologia bolii de reflux gastroesofagian cuprinde simptome tipice, atipice și extraesofagiene. Disfagia, relatată de pacient ca un tranzit esofagian al bolusului alimentar dificil și încetinit sau senzație de corp străin esofagian, este al treilea cel mai frecvent simptom după pirozis și regurgitare [23,24]. Tabloul clinic poate fi completat de simptome atipice precum epigastralgie, dispepsie, greață, eructație, senzație de balonare și manifestări extradigestive precum tuse cronică, disfonie, eroziuni dentare, dureri toracice noncardiace, otită medie [25,26].

Sindromul Wallenberg determină disfagie prin relaxarea incompletă a sfincterului esofagian superior, scăderea contractilității faringiene și închidere incompletă a glotei în timpul deglutiției

Paralizia cerebrală provoacă disfagie prin întârzierea declanșării reflexului faringian de deglutiție, diminuarea controlului mișcărilor limbii și a contractilității faringiene.

Boala Parkinson poate afecta toate fazele deglutiției, dar timpul oral este implicat cel mai frecvent și cel mai precoce. Faza preparatorie orală se prelungește prin reducerea amplitudinii mișcărilor mandibulei determinând mestecat ineficient. De asemenea, mișcările de „pompare" ale limbii (*tongue pumping*), reprezentând mișcări repetitive spre anterior și posterior, ineficiente, fără efect propulsiv asupra

Scanned with OKEN Scanner

bolusului alimentar, împiedicând părăsirea cavității orale de către acesta, sunt considerate de unii autori ca fiind patognomonice pentru boala Parkinson. Pacienții pot prezenta și sialoree (pierdere extraorală) în contradicție cu efectul de hiposalivație și xerostomie al bolii și al tratamentului cu levodopa și risc crescut de aspirație prin întârzierea declașării reflexului faringian de deglutiție, prezența reziduului alimentar, ineficiența tusei [27].

Scleroza laterală amiotrofică poate cauza tulburări de deglutiție precoce în cazul formei cu debut bulbar sau tardiv în cazul formei cu debut spinal. În primul caz, simptomatologia debutează cu hipomobilitate linguală și progresează rapid spre reducerea mișcării posterioare a bazei limbii, scăderea contractilității faringiene și întârzierea fazei faringiene a deglutiției, determinând acumularea reziduului alimentar faringian. Progresia bolii duce la pierderi extraorale și insuficiență velofaringiană, iar aspirația apare tardiv în evoluția bolii când închiderea căii respiratorii este afectată [28].

AVC. Până la 78% dintre pacienți pot acuza o simptomatologie disfagică în primele săptămâni după un AVC, dar sechelele pe termen lung sunt mai rare. Tabloul clinic variază în funcție de severitatea, tipul (hemoragiile intracraniene provoacă mai des tulburări de deglutiție decât ischemiile cerebrale) sau localizarea acestuia (disfagia este mai frecventă și mai constantă în timp în cazul AVC-urilor de trunchi cerebral comparativ cu cele emisferice) [29]. Simptomatologia cuprinde hipoestezie orofaringiană cu afectarea sensibilității tactile sau a gustului, afectarea motorie a musculaturii linguale și faciale cu pierderi alimentare extraorale și deglutiție prelungită cu dificultate, senzație de corp străin orofaringian după deglutiție cu prezența reziduului alimentar orofaringian și nu în ultimul rând sindrom de aspirație cu toate manifestările și complicațiile sale. Anumite modificări patologice ale deglutiției pot ajuta la topodiagnostic:

- Bulbar – abolirea reflexului faringian de deglutiție în primele zile și apoi declanșarea acestuia cu întârziere severă, diminuarea mișcării anterioare și de ascensionare a complexului hiolaringian, recuperare posibilă după câteva săptămâni.
- Pontin – hipertonie (paralizie spastică) a unui hemifaringe cu abolirea sau întârzierea declanșării reflexului faringian de deglutiție, reducerea ascensionării hiolaringiene, recuperare dificilă.
- Subcortical – prelungire moderată a timpului de tranzit oral și întârziere moderată a declanșării reflexului faringian de deglutiție, aspirație înainte sau după deglutiție.
- Emisferic stâng – întârzierea inițierii fazei orale a deglutiției (apraxia deglutiției) prelungirea ușoară a tranzitului oral și întârzierea ușoară a declanțării reflexului faringian de deglutiție.
- Emisferic drept – prelungirea ușoară a tranzitului oral și întârzierea ușoară a declanțării reflexului faringian de deglutiție [30].

Scanned with OKEN Scanner

SEVERITATEA DISFAGIEI

Poate să fie apreciată subiectiv de pacient sau măsurată cu ajutorul unor scale de severitate. Majoritatea instrumentelor de măsurare a severității disfagiei precum scala penetrație-aspirație se bazează pe studii videofluoroscopice de deglutiție, dar există și scale clinice dintre care amintim:

Functional Oral Intake Scale (FOIS) [31]:

A. Dependență de alimentație prin sonda nazo-gastrică (*tube dependent*):
   1. Fără aport alimentar oral;
   2. Aport alimentar oral minim/inconstant;
   3. Aport alimentar oral constant cu suplimente nutritive pe sonda nazo-gastrică (tub).

B. Alimentație exclusiv orală:
   4. Alimentație orală cu o singură consistență;
   5. Alimentație orală cu mai multe consistențe special preparate;
   6. Alimentație orală fără preparare specială dar cu evitarea anumitor băuturi sau alimente;
   7. Alimentație orală fără restricții.

Functional Oral Swallowing Scale (FOSS) pentru pacienții cu disfagie orofaringiană [32]:

0. Funcție normală, pacient asimptomatic;
I. Alimentație normală, episoade zilnice de disfagie;
II. Alimentație anormală compensată prin modificări ale dietei sau ale ritmului mesei; fără aspirație; fără pierdere ponderală;
III. Alimentație anormală decompensată prin pierdere ponderală <10% din greutatea corporală în 6 luni, tuse sau aspirație prandială;
IV. Alimentație anormală decompensată sever prin pierdere ponderală >10% din greutatea corporală în 6 luni sau aspirație severă cu complicații pulmonare; alimentație enterală non-orală recomandată pentru majoritatea produselor;
V. Alimentație enterală non-orală totală.

Mann Assessment of Swallowing Ability (MASA) pentru pacienții cu disfagie orofaringiană post-AVC evaluează:

- starea de conștiență (fără răspuns la stimuli, răspuns dificil la stimuli, somnolență, conștiență păstrată);
- cooperarea pacientului;
- răspunsul la comenzi verbale;
- statusul respirator (pneumonii, crepitații, spută);
- sincronizarea respirației în timpul deglutiției;
- necesitatea unei traheostomii;
- elevația laringelui în timpul faringian al deglutiției;

Scanned with OKEN Scanner

- prezența tusei sau a disfoniei înainte de/în timpul/după deglutiție;
- reflexul de tuse;
- tusea voluntară;
- vocea;
- reziduul alimentar orofaringian;
- durata tranzitului oral (apreciată clinic prin timpul scurs de la primele mișcări ale limbii până la debutul elevației hiolaringiene);
- prepararea orală a bolusului alimentar înainte de deglutiție;
- reflexul faringian;
- funcția vălului palatin;
- forța musculaturii linguale;
- coordonarea mișcărilor linguale;
- sialoreea;
- etanseizarea inchiderii labiale;
- apraxia;
- disartria.

Durata evaluării este de aproximativ 15–20 minute. Punctajul maxim posibil pentru MASA este 200. Pe baza acestui scor, clinicianul poate aprecia riscul de aspirație și poate recomanda modificări ale dietei [33].

BIBLIOGRAFIE

1. Parker C, Power M, Hamdy S, Bowen A, Tyrrell P, Thompson DG (2004). "Awareness of dysphagia by patients following stroke predicts swallowing performance". Dysphagia. 19 (1): 28–35. doi:10.1007/s00455-003-0032-8. PMID 14745643.
2. Faerella Boczko. "Patients' Awareness of Symptoms of Dysphagia". JAMDA November 2006Volume 7, Issue 9, Pages 587–590. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2006.08.002.
3. Jeri A. Logemann. Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. Pro-Ed. 1983.
4. Nam-Jong Paik, MD, PhD, Segun Toyin Dawodu, JD, MD, MS, MBA, LLM, FAAPMR, FAANEM. Dysphagia Clinical Presentation. Disponibil la emedicine.medscape.com/article/2212409-clinical. Accesat la data de 02.04.2017.
5. Bong Eun Lee, Gwang Ha Kim. Globus pharyngeus: A review of its etiology, diagnosis and treatment. World J Gastroenterol. 2012 May 28; 18(20): 2462–2471.
6. Ian J. Cook, MB, BS, MD, FRCP. Diagnostic Evaluation of Dysphagia. Disponibil la medscape.org/viewarticle/575754, accesat la data de 02.04.2017.
7. V. Visvanathan; P. Nix. Managing the Patient Presenting with Xerostomia: A Review. Int J Clin Pract. 2010;64(3):404-407.
8. Takahashi K. Xerostomia and dysphagia. Clin Calcium. 2012 Jan;22(1):59-65. doi: CliCa.
9. Jonathan Mathers, Ashis Banerjee, David Mbamalu. Acute dysphagia: an unusual treatable cause. Emerg Med J. 2007 Nov; 24(11): 802. doi: 10.1136/emj.2007.05204311.
10. Gauri Mankekar. Swallowing – Physiology, Disorders, Diagnosis and Therapy. ISBN 978-81-322-2418-1. DOI 10.1007/978-81-322-2419-8. Springer. 2015.
11. Joshua S Schindler, MD; Arlen D Meyers, MD, MBA. Arytenoid Dislocation. 2016. Disponibil la emedicine.medscape.com/article/866464-overview#a10. Accesat la data de 23.03.2017.

Scanned with OKEN Scanner

12. Lee GS, Craig PI, Freiman JS, de Carle D, Cook IJ. Intermittent dysphagia for solids associated with a multiringed esophagus: clinical features and response to dilatation. Dysphagia. 2007 Jan;22(1):55-62. Epub 2007 Jan 11.
13. Aviv JE, Martin JH, Jones ME, Wee TA, Diamond B, Keen MS, Blitzer A. Age-related changes in pharyngeal and supraglottic sensation. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1994 Oct;103(10):749-52.
14. Sonies BC. Oropharyngeal dysphagia in the elderly. Clin Geriatr Med. 1992 Aug;8(3):569-77.
15. Paul W. Flint, Bruce H. Haughey, Valerie J. Lund, John K. Niparko, K. Thomas Robbins, J. Regan Thomas, Marci M. Lesperance. Cummings Otolaryngology, 6th Edition. Elsevier. ISBN 9781455746965.2014.
16. H. Kenneth Walker. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Boston: Butterworths; 1990.
17. Paulette Marie Gillig, MD, PhD, Richard D. Sanders, MD. Cranial Nerves IX, X, XI, and XII. Psychiatry (Edgmont). 2010 May; 7(5): 37–41.
18. Linden P, Siebens AA. Dysphagia: predicting laryngeal penetration. Arch Phys Med Rehabil. 1983 Jun;64(6):281–4.
19. Cecilia P Mikita, MD, MPH; Michael R Bye, MD. Aspiration Syndromes. 2014. Disponibil la emedicine.medscape.com/article/1005303. Accesat la data de 02.04.2017.
20. Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent aspiration: what do we know? Dysphagia. 2005 Summer;20(3):218–25.
21. Kelly A. Weir, MSpPath; Sandra McMahon, PhD; Simone Taylor, BN; Anne B. Chang, PhD. Oropharyngeal Aspiration and Silent Aspiration in Children. Chest. 2011;140(3):589-597. doi:10.1378/chest.10-1618.
22. PDR Staff. The ADA/PDR Guide to Dental Therapeutics, Fifth Edition. PDR Network. 2009. ISBN-10: 1563637693. ISBN-13: 978-1563637698.
23. MD A.G. Klauser, N.E. Schindlbeck, MD, Prof S.A. Müller-Lissner, MD. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. The Lancet volume 335, No. 8683, p205–208, 27 January 1990. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(90)90287-F.
24. Peter J. Kahrilas, MD. Regurgitation in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology Hepatology (N Y). 2013 Jan; 9(1): 37–39.
25. Raul Badillo, Dawn Francis. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2014 Aug 6; 5(3): 105–112. Published online 2014 Aug 6. doi: 10.4292/wjgpt.v5.i3.105.
26. Marco G Patti, MD; Anand BS, MD. Gastroesophageal Reflux Disease. 2016. Disponibil la emedicine.medscape.com/article/176595. Accesat la data de 26.03.2017.
27. Kris Tjaden, Ph.D. Speech and Swallowing in Parkinson's Disease. Top Geriatr Rehabil. 2008; 24(2): 115–126. doi: 10.1097/01.TGR.0000318899.87690.44.
28. Christopher R Watts, Martine Vanryckeghem. Laryngeal dysfunction in Amyotrophic Lateral Sclerosis: a review and case report. BMC Ear Nose Throat Disord. 2001. doi: 10.1186/1472-6815-1-1.
29. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke. 2005 Dec;36(12):2756-63. Epub 2005 Nov 3.
30. Disponibil la http://www.ucs.louisiana.edu/~ncr3025/roussel/codi531/stroke.html. Accesat la data de 23.03.2017.
31. Carry MA, Carnaby-Mann GD, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:1516-1520.
32. Salassa JR. A functional outcome swallowing scale for staging oropharyngeal dysphagia. Dig Dis. 1999;17(4):230-4.
33. Giselle Mann. The Mann Assessment of Swallowing Ability. Cengage Learning, 2002. ISBN 0769302696, 9780769302690.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 2

ETIOLOGIA TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE

VIOLETA MELINTE, CODRUȚ SARAFOLEANU

Conform Dicționarului de Neologisme [1] termenul *disfagie* provine din grecescul *dysphagein* fiind definit ca dificultate la înghițirea alimentelor şi reprezintă o patologie complexă, ce necesită abord pluridisciplinar din cauza numeroaselor variante etiologice ce stau la baza mecanismului patogenic.

Deglutiția se realizează la nivelul a trei segmente anatomice şi anume: la nivelul cavității bucale se formează bolul alimentar care ulterior străbate faringele pentru ca, în final, să fie propulsat către esofag pentru a ajunge la destinația finală – stomacul. Tulburările acestui act fiziologic pot apărea în oricare dintre aceste regiuni anatomice, motiv pentru care, în literatura de specialitate au fost descrise trei tipuri de disfagie: disfagia orală, faringiană şi esofagiană [2]. Organizația Mondială de Gastroenterologie (WGO) [3] simplifică această clasificare înglobând primele două entități într-un termen unic – disfagia orofaringiană.

În aproximativ 80% din cazuri, anamneza detaliată joacă un rol esențial în evaluarea pacientului cu tulburări de deglutiție deoarece ne poate orienta către identificarea sediului disfagiei (orofaringian sau esofagian). Este important a nu se confunda disfagia cu senzația de globus (senzația de „nod în gât"), care nu este legată de deglutiție sau de prezența unei patologii obstructive [4,5].

Vom discuta în continuare despre principalele cauze care pot conduce la apariția disfagiei.

DISFAGIA OROFARINGIANĂ

Disfagia orofaringiană este cauzată de tulburări apărute la nivelul cavității bucale, faringelui sau porțiunii cervicale a esofagului. Există o multitudine de factori ce pot conduce la instalarea tulburărilor de deglutiție. La pacienții vârstnici, cauzele cele mai frecvente sunt cele neurologice (Boala Parkinson, accidentul vascular cerebral sau demența), în timp ce la tineri sunt implicate mai frecvent bolile neuromusculare. Cele mai frecvente cauze sunt prezentate în tabelul 2.1. [3,5,6].

Tabelul 2.1

Etiologia disfagiei orofaringiene (adaptat după [3,5,6])

1. Cauze mecanice și obstructive	Infecțioase	Infecțiile orofaringiene
		Abces retrofaringian
	Diverticul Zenker	
	Tulburări musculare	Miozita
		Fibroza
	Esofagita eozinofilică	
	Tiromegalie	
	Adenopatii	
	Osteofite cervicale	
	Formațiuni tumorale maligne ale capului și gâtului	
	Formațiuni tumorale maligne primare sau metastatice orofaringiene	
	Iatrogene	Postchirurgical
		Postradioterapie
2. Afecțiuni neurologice centrale	Boala Parkinson	
	Boala Alzheimer	
	Accidentul vascular cerebral	
	Scleroza multiplă	
	Scleroza amiotrofică laterală	
	Poliomielita bulbară	
	Paralizia pseudobulbară	
	Boli congenitale	Siringobulbia
		Sindrom Arnold-Chiari
	Tumori cerebrale	Tumori cerebrale primare
		Tumori intrinseci sau extrinseci ale trunchiului cerebral
		Tumori ale bazei craniului
		Meningita neoplazică
3. Boli neuro-musculare	*Miastenia gravis*	
	Distrofia musculară	
	Dermatomiozita	
	Sarcopenia (vârstnici)	
4. Cauze medicamentoase	Antibiotice Antihipertensive Antialgice Antihistaminice Mucolitice Antimuscarinice Anticolinergice Antispastice Anticonvulsivante Antipsihotice Anxiolitice Tratamentul bolii Parkinson Vitamine	

Scanned with OKEN Scanner

CAUZE MECANICE ȘI OBSTRUCTIVE

Infecțioase

Infecțiile orofaringiene care pot conduce către disfagie pot avea atât etiologie bacteriană (tonsilita, faringita sau abcese locale), cât și fungică, mai ales la pacienții imunodeprimați (candidoza orofaringiană) (figura 2.1) [6].

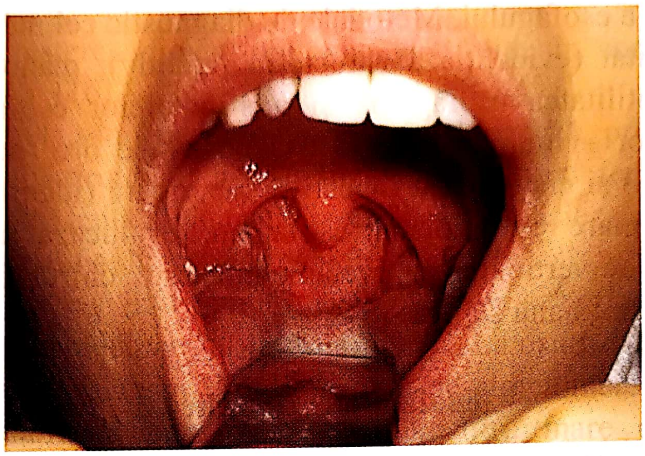


Figura 2.1. Amigdalită acută eritemato-pultacee
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Abcesul retrofaringian, patologie rar întâlnită la adulți, apare post-traumatic (ingestie corpi străini – ex. os de pește), după proceduri medico-chirurgicale (intubare endotraheală, plasare sondă de alimentație nazo-gastrică) sau în cazul pacienților imunodeprimați. Acesta apare mai frecvent la copii, cel mai probabil din cauza țesutului limfatic retrofaringian bine reprezentat la această vârstă. Constituie o urgență ORL, iar tratamentul de elecție este incizia colecției purulente urmată de drenajul acesteia și antibioterapie (figura 2.2) [7,8].

Figura 2.2. Aspect CT flegmon parafaringian drept
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

Diverticulul Zenker

Mai este denumit diverticulul faringian, este o ectazie saculară a mucoasei şi submucoasei esofagiene ce apare pe linia mediană posterioară, în punctul slab al lui Killian, delimitat între fibrele transversale ale muşchiului cricofaringian şi fibrele oblice ale muşchiului constrictor inferior al faringelui. În acest caz, disfagia se produce prin acumularea alimentelor în diverticul, urmată de compresia laterală a esofagului. Metodele de diagnostic cel mai frecvent utilizate sunt tranzitul baritat (evidenţiază caracterul retentiv), manometria esofagiană (investighează motilitatea esofagiană şi a sfincterelor esofagiene superior – hiperton, şi inferior – hipoton), pH-metria pe 24 de ore (pentru identificarea asocierii cu BRGE) şi endoscopia digestivă superioară (identifică o comunicare a formaţiunii saculare cu lumenul esofagian, evaluează aspectul mucoasei esofagiene şi endodiverticulare). Tratamentul este chirurgical (cervicotomie presternocleidomastoidiană stângă) [9].

Esofagita eozinofilică

După Furuta [10] există trei caracteristici clinicopatologice care definesc această afecţiune: 1. Impactare alimentară sau disfagie; 2. Identificarea a minim 15 eozinofile/câmp augmentat (*high-power field* – HPF) la biopsia esofagiană; 3. Excluderea altor patologii care au semne clinice şi paraclinice asemănătoare, inclusiv boala de reflux gastroesofagian. S-a demonstrat implicarea alergenilor de tip alimentar şi/sau respirator în etiologia esofagitei eozinofilice [11]. Clinic, principalul simptom este disfagia, însă aceasta poate fi însoţită de arsuri, greaţă, vărsături, dureri în piept sau dureri abdominale, apariţia acestora depinzând de gradul de inflamare al mucoasei şi submucoasei esofagiene. Pot exista şi alte boli asociate, cum sunt dermatita atopică, alergiile sau astmul. Într-un studiu în care au fost introduşi 30 copii diagnosticaţi cu esofagită eozinofilică, Orenstein a concluzionat că şi bolile cronice rinosinusale pot însoţi această afecţiune [12, 13].

Diagnosticul de esofagită eozinofilică se stabileşte pe baza unei anamneze detaliate (pacienţi tineri, cu impactare alimentară sau atopie în antecedente, reflux gastroesofagian refractar la tratamentul medicamentos), a unui examen biopsic al mucoasei esofagiene care decelează cel puţin 15 eozinofile/HPF, în timp ce biopsiile de la nivel gastro-duodenal nu au modificări patologice, precum şi pe baza unei pH-metrii în limite normale [14].

Tratamentul poate fi medicamentos, igieno-dietetic sau endoscopic. Ca tratament de primă intenţie sunt folosiţi steroizii topici (budesonidă sau fluticazonă) timp de 8 săptămâni. De asemenea, regimul alimentar poate fi considerat de elecţie în cazul copiilor, cu eliminarea tuturor alimentelor alergizante (ou, soia, alune, fructe de mare, lapte, grâu). În cazul pacienţilor care prezintă

Scanned with OKEN Scanner

stricturi persistente în ciuda tratamentului medical corect condus și a celui dietetic, se practică dilatarea esofagiană sub control endoscopic. Există riscuri postoperatorii ce implică dureri toracice (75% din cazuri), sângerare sau perforație esofagiană, motiv pentru care acest tip de tratament este considerat de ultimă intenție [15].

Tiromegalia

Reprezintă creșterea dimensiunii glandei tiroide în contextul unui hipo-, hiper- sau eutiroidism [16].

Hipotiroidismul sau mixedemul se caracterizează printr-o concentrație scăzută a hormonului tiroidian (TSH), fiind mai frecvent femeile peste 65 ani. Tabloul clinic (vorbire lentă și răgușită, piele uscată și facies caracteristic „în lună plină") și un nivel scăzut al hormoilor tiroidieni ajută la stabilirea diagnosticului.

Tiromegalie apare și în tiroidita Hashimoto, care se definește ca o inflamație cronică autoimună a tiroidei, cu infiltrat limfocitar. La examenul clinic se remarcă o mărire nedureroasă a glandei tiroide însoțită de simptomele hipotiroidismului. Diagnosticul se stabilește prin existența unui titru mare de anticorpi anti-tiroidperoxidază, iar tratamentul constă în administrarea de tiroxină pe toată durata vieții.

Atunci când se decelează o creștere a sintezei hormonilor tiroidieni vorbim despre hipertiroidism, iar cea mai frecventă cauză a acestuia o constituie boala Graves sau gușa toxică difuză. Se caracterizează prin hipertiroidism și minim una dintre următoarele: exoftalmie, gușă, mixedem pretibial. Poate fi însoțită de alte boli autoimune cum sunt vitiligo, diabetul zaharat tip 1, bolile de țesut conjunctiv, sindromul deficitului poliglandular, anemia pernicioasă.

De asemenea, sindromul de boală eutiroidiană poate fi o cauză pentru creșterea dimensiunii glandei tiroide. Acesta este definit prin nivelurile scăzute ale hormonilor tiroidieni (în special T3) în contextul unei boli sistemice nontiroidiene (traumatism major, insuficiență renală cronică, cetoacidoză diabetică, infarct miocardic, ciroză, anorexie nervoasă, sepsis) la pacienții eutiroidieni. Diagnosticul se stabilește prin excluderea hipotiroidismului, iar tratamentul este cel al bolii de fond [5].

Osteofitele cervicale

Frecvent întâlnite la pacienții vârstnici, osteofitele pot provoca rar disfagie. Decelarea acestora se realizează prin examinare radiologică a coloanei vertebrale cervicale, iar principalele cauze sunt spondilita anchilozantă și hiperostoza scheletală difuză idiopatică [17, 18].

Scanned with OKEN Scanner

Fomațiuni tumorale maligne ale capului și gâtului

Cancerul orofaringian

Conform Institutului Naţional de Cancer din SUA, orofaringele este cea mai frecventă localizare a formațiunilor tumorale maligne ale capului și gâtului, însumând un procent de aproximativ 30% [19].

Forma histopatologică cea mai întâlnită este carcinomul cu celule scuamoase într-o proporție de cca 80% (figura 2.3), dar pot fi întâlnite și adenocarcinomul, limfomul, carcinomul verucos sau sarcomul Kaposi.

Disfagia poate apărea prin obstrucție mecanică, invazie neurală sau hipotonie musculară și este întâlnită mai des după tratamentul cancerului oral și orofaringian decât ca simptom inițial [20].

Tratamentul fiind multimodal, tulburările de deglutiție instalate post-terapeutic pot fi cauzate de actul chirurgical propriu-zis prin practicarea unei rezecții extinse sau prin lezarea unui nerv. Terapia radio-chimioterapică poate produce xerostomie, fibroză tisulară, denervare senzitivă sau motorie, cu tulburări secundare de deglutiție.

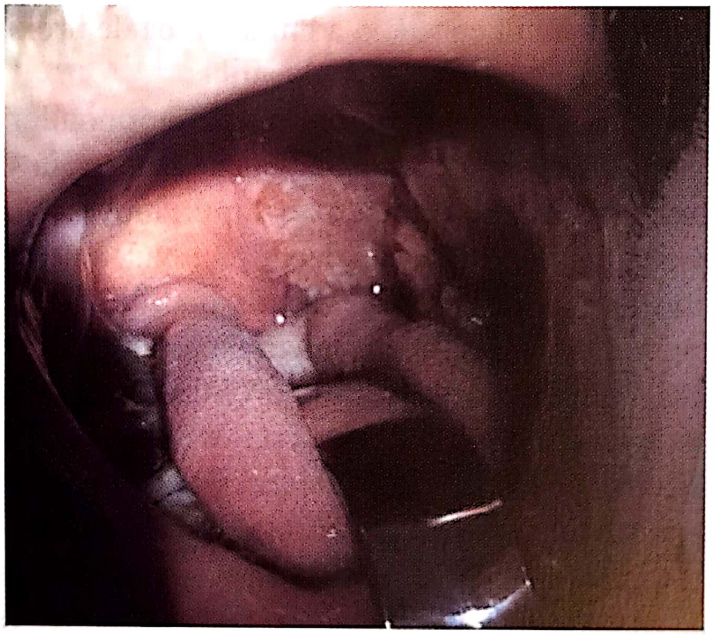
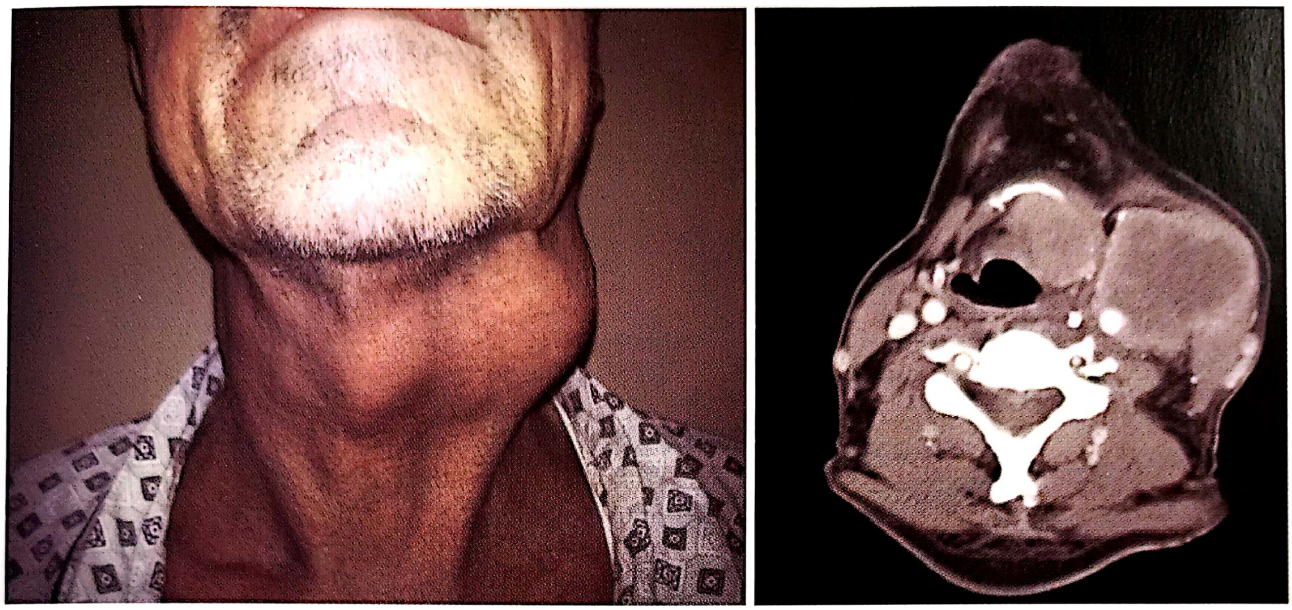


Figura 2.3. Formațiune tumorală amigdaliană stângă (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Cancerul laringian

Acesta poate fi localizat în oricare dintre etajele laringelui, însă etajul glotic este cel mai des afectat, asociindu-se mai de grabă cu disfonia decât cu disfagia. Totuși, atunci când există o afectare importantă a regiunii supraglotice, iar deglutiția nu se mai desfășoară în parametri normali, apare fenomenul de aspirație (figura 2.4 a, b), [21].

Scanned with OKEN Scanner



a b

Figura 2.4.
a) Bloc adenopatic laterocervical stâng la un pacient cu carcinom laringian.
b) Aspectul CT al aceluiași pacient
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Cancerul esofagian

Cu o incidență în continuă creștere la nivel mondial, cancerul esofagian produce tulburări de deglutiție prin mecanism obstructiv atunci când tumora obstruează parțial sau total lumenul esofagian. Tipurile histopatologice cele mai frecvente sunt adenocarcinomul și carcinomul cu celule scuamoase, împreună înregistrând o incidență de 90%, iar principalii factori de risc implicați sunt fumatul, obezitatea și refluxul gastro-esofagian. Tratamentul este chirurgical (esofagectomie) combinat cu chimioterapie adjuvantă, dar prognosticul este nefavorabil [22–25].

Cancerul tiroidian

Cel mai întâlnit tip histopatologic de cancer tiroidian este carcinomul papilar (70–85% din cazuri), urmat de carcinomul folicular (10%), carcinomul medular (3%), carcinomul anaplastic (2% din cancerele tiroidiene, având un prognostic prost). Prin efectul compresiv, cancerul tiroidian cauzează inițial apariția senzației de globus, care ulterior se transformă în disfagie, a cărei severitate depinde de dimensiunea glandei tiroide (figura 2.5), [5,26].

Scanned with OKEN Scanner

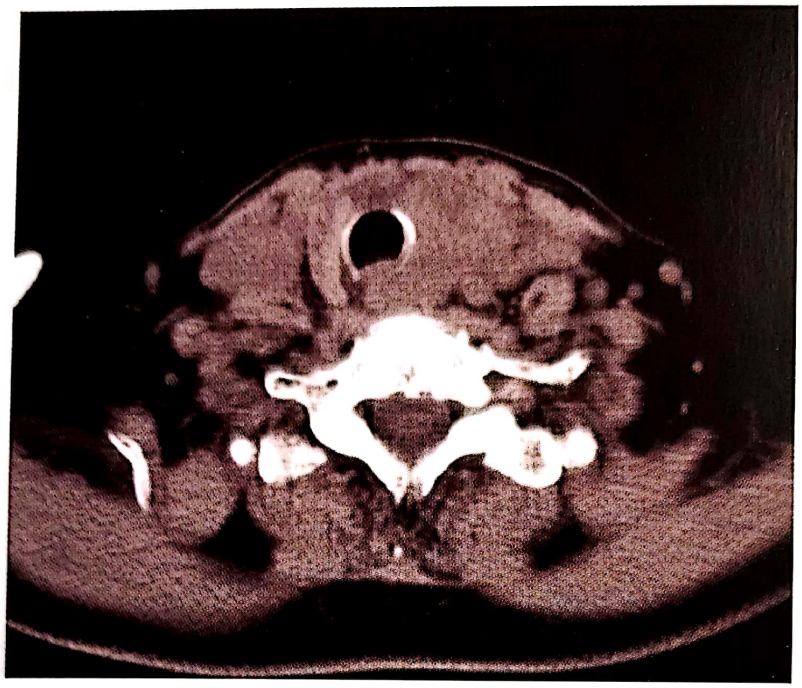


Figura 2.5. Formațiune tumorală glandă tiroidă (istm, lob stâng tiroidian, cu extensie în trahee) (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Cauze iatrogene – disfagia postradioterapie

Disfagia este una dintre cele mai întâlnite reacții adverse ale radioterapiei utilizate pentru tratarea cancerului tractului digestiv superior și de la nivelul capului și gâtului. Aceasta poate apărea imediat sau la distanță (de la câteva luni, la 5–10 ani) de tratamentul radioterapic (figura 2.6).

Consecințele imediate ale radioterapiei sunt date de efectele asupra mucoasei orale (eritem, ulcerații, mucozită pseudomembranoasă), asupra papilelor gustative (tulburări ale gustului) și asupra glandelor salivare (scade secreția seroasă, astfel saliva devenind vâscoasă). Acestea pot persista mai mult timp după încheierea tratamentului.

Pe termen lung, musculatura limbii poate fi afectată, ceea ce implică apariția tulburărilor de deglutiție. Alterarea țesutului conjunctiv conduce la apriția fibrozei, ceea ce se traduce clinic prin trismus și hipomobilitate faringiană. Xerostomia este consecința scăderii secreției salivare, urmată de creșterea vâscozității salivei cu un nivel al IgA și pH-ului salivar scăzute. Secundar acesteia, apare uscăciunea gurii și, implicit, afectarea masticației și a deglutiției. Cel mai eficient tratament al xerostomiei este prevenția. Însă, atunci când este deja o consecință a radioterapiei se folosesc substituenți ai salivei (apă și glicerină) și stimulanți ai glandelor salivare (exemplu pilocarpina, bromhexin) [6].

Scanned with OKEN Scanner

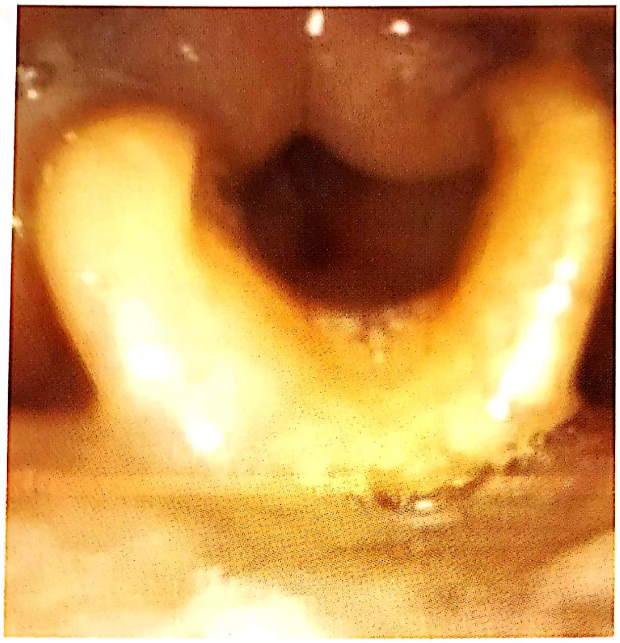


Figura 2.6. Edem endolaringian postradic la un pacient cu carcinom laringian radio-chimiotratat
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

DISFAGIA DE CAUZĂ NEUROLOGICĂ

Disfagia orofaringiană este adesea întâlnită la pacienții cu afecțiuni neurologice, în unele cazuri putând avea consecințe grave, chiar deces. Ea poate fi rezultatul unor tulburări ale componentelor senzitivo-motorii implicate faza inițială a deglutiției. Modul de apariție, evoluția și severitatea depind de tipul bolii neurologice de fond [27]. Vom aborda succint câteva tipuri de boli neurologice care pot produce disfagie, urmând ca acestea să fie discutate pe larg într-un capitol special dedicat.

Boala Parkinson

Boala Parkinson este o afecțiune a sistemului nervos central degenerativă, idiopatică, lent progresivă, manifestată prin tremor de repaus, dificultăți posturale, rigiditate musculară, mișcări lente și diminuate (figura 2.7). Diagnosticarea acesteia se face pe criterii clinice, iar tratamentul de elecție este medicamentos cu levodopa în asociere cu carbidopa. Dacă tratamentul medicamentos eșuează, se optează pentru tratament chirurgical care produce stimularea electrică a nucleului subtalamic folosind curenți de înaltă frecvență. Exercițiile fizice sau kinetoterapia vin în completarea tratamentului bolii Parkinson [28].

Scanned with OKEN Scanner

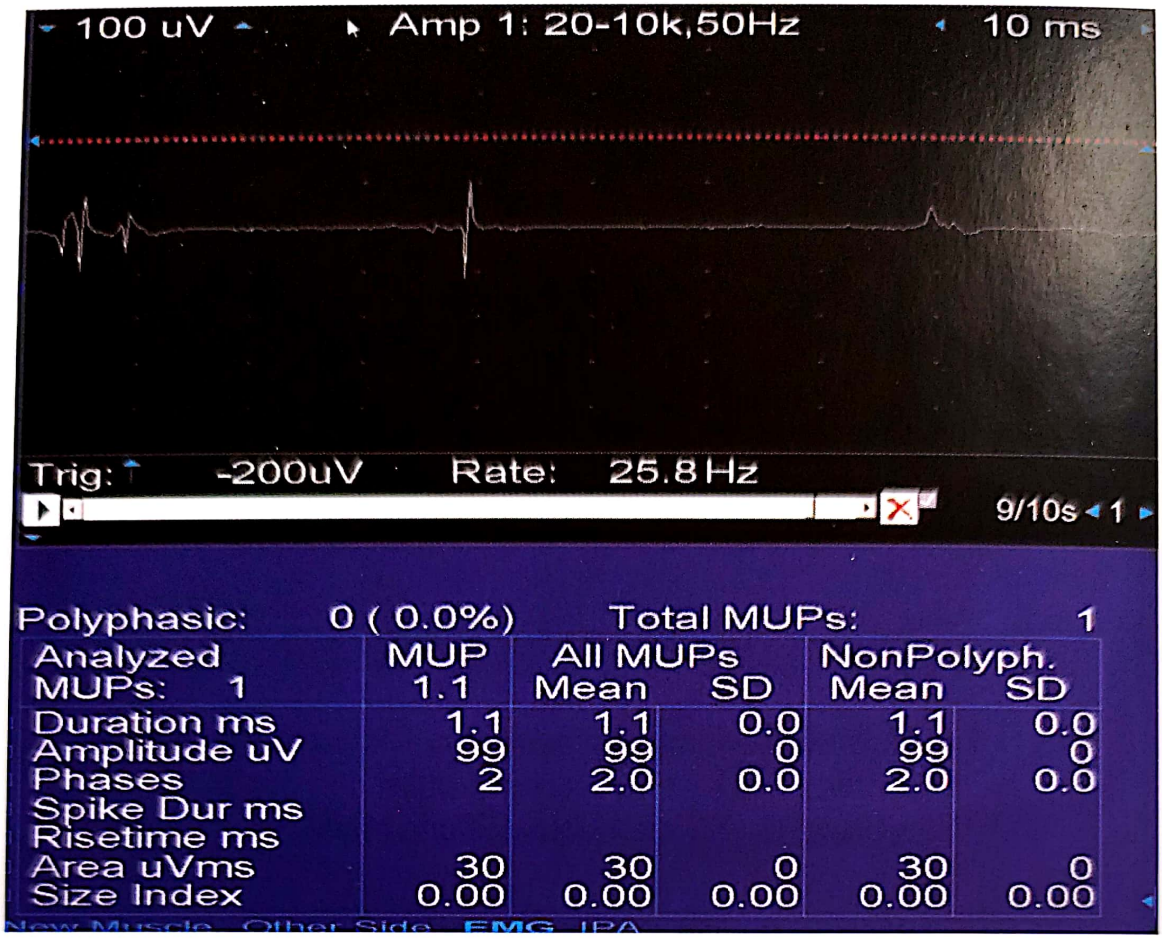


Figura 2.7. Aspect EMG laringian la un pacient cu boala Parkinson (pareză recurențială stângă și a nervului laringeu stâng) (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Boala Alzheimer

Caracterizată de prezența degenerării neurofibrilare, a plăcilor senile și a depozitelor de beta-amiloid la nivelul sbstanței cenușii corticale și subcorticale, boala Alzheimer determină o deteriorare cognitivă progresivă.

Primul semn al bolii este pierderea memoriei recente. Diagnosticul se stabilește prin examinarea fizică și a statutului mental, iar diagnosticul diferențial cu alte tipuri de demență este dificil din cauza multiplelor similitudini clinice.

În ceea ce privește tratamentul, inhibitorii de colinesterază au dovedit a avea o oarecare eficacitate, iar memantina (antagonist al receptorului N-metil-D-aspartat-5) aparent produce o încetinire a evoluției bolii [5]. În cazul pacienților diagnosticați cu Alzheimer, apar tulburări ale deglutiției mai ales în faza orofaringiană, prin prelungirea timpului de preparare a bolului alimentar și întârzierea propulsiei acesuia către hipofaringe. De asemenea, este posibilă pătrunderea alimentelor în laringe cu aspirare traheală consecutivă și pneumonie de aspirație [29].

Scanned with OKEN Scanner

Accidentul vascular cerebral

Accidentele vasculare cerebrale reprezintă un grup heterogen de boli care se caracterizează prin apariția defectelor neurologice ca urmare a întreruperii bruște, focale a fluxului sangvin cerebral. Acestea pot fi de două tipuri: hemoragice, întâlnite în cca 20% din cazuri și ischemice, cele mai frecvente (80%), produse prin tromboză sau embolism cerebral, având ca rezultat distrugerea țesutului cerebral.

Disfagia este o consecință frecvent întâlnită a accidentelor vasculare cerebrale, iar prezența ei este un indice de prognostic negativ, deoarece crește riscul malnutriției, infecțiilor pulmonare, prelungirii spitalizării, dar și al mortalității [30].

Scleroza multiplă

Scleroza multiplă face parte din grupul bolilor demielinizante și se caracterizează prin prezența unor zone de demielinizare atât la nivelul creierului, cât și la nivelul măduvei spinării. Cele mai întâlnite simptome sunt parestezиile, slăbiciunea musculară, anomalii vizuale și oculomotorii, spasticitate, ușoară deteriorare cognitivă și disfuncție urinară. Apar numeroase deficite neurologice, cu exacerbări și remisiuni, care în timp afectează capacitatea funcțională. Diagnosticul se stabilește prin coroborarea datelor anamnestice, clinice și paraclinice, iar tratamentul în fază acută (exacerbare) este reprezentat de corticoizii sistemici. În afara exacerbărilor se administrează imunomodulatoare alături de tratament suportiv.

Cele mai probabile mecanisme responsabile de producerea tulburărilor de deglutiție la pacienții cu scleroza multiplă sunt afectarea tracturilor corticobulbare, disfuncția cerebeloasă, afectarea trunchiului cerebral și a nervilor cranieni, precum și un control anormal al funcției respiratorii [31].

Scleroza amiotrofică laterală

Scleroza laterală amiotrofică este o boală neurodegenerativă de cauză idiopatică ce se caracterizează prin degenerarea neuronilor din cortexul motor primar, tracturile corticospinale, trunchiul cerebral şi măduvă, această afectare traducându-se clinic prin paralizie musculară progresivă.

Disfagia orofaringiană este secundară afectării bulbului cerebral și se poate complica cu aspirație pulmonară a alimentelor, malnutriție, scădere ponderală și deshidratare [32].

BOLI MUSCULARE

Miastenia gravis

Miastenia gravis este o boală autoimună caracterizată de fatigabilitate determinată de distrucția mediată celular și prin anticorpi ai receptorilor acetilcolinei. Este cea mai frecventă afecțiune a joncțiunii neuro-musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Este afectată inclusiv musculatura limbii provocând astfel tulburări de masticație, de formare a bolului alimentar cu afectarea consecutivă a deglutiției în faza orofaringiană, mai ales pentru solide.

Tratamentul constă în administrare de corticosteroizi sistemici, imunosupresoare, anticolinesterazice și antrenament compensator (modificarea posturii, mese dese în cantități mici, păstoase) [5, 6 pag. 38–39].

Distrofia musculară Duchenne

Este cea mai frecventă formă de distrofie musculară și implică apariția disfagiei din cauza unghiului mandibular crescut și a hipotoniei mușchilor orofaringieni. Aceasta se instalează și evoluează progresiv, odată cu agravarea bolii de fond, putând ajunge până la aspirație pulmonară și complicațiile consecutive acesteia [6].

Dermatomiozita

Dermatomiozita debutează cu erupție cutanată la nivelul feței, gâtului, umerilor, toracelui superior, coatelor, genunchilor, articulațiilor și spatelui, asociindu-se ulterior hipotonia musculară. O treime din pacienții diagnosticați cu această afecțiune acuză senzație de uscăciune a mucoasei bucale, prelungirea tranzitului faringian și chiar aspirație [6].

DISFAGIA ESOFAGIANĂ

Tulburările de deglutiție pot fi cauzate și de afecțiuni ale esofagului sau ale joncțiunii esofagogastrice provocând disfagia esofagiană (sau disfagia joasă).

Conform Organizației Mondiale de Gastroenterologie [3], cele mai frecvente cauze ale disfagiei esofagiene sunt:

1. Corpii străini esofagieni;
2. Boli esofagiene cu afectarea mucoasei prin inflamație, fibroză sau neoplazii:
   - membrane și inele esofagiene (disfagia sideropenică);
   - stricturi peptice provocate de boala de reflux gastroesofagian;
   - esofagita infecțioasă (*Candida Albicans*, Herpesvirus);
   - ingestia de substanțe toxice (ex. sodă caustică);
   - esofagita eozinofilică;
   - tumori maligne esofagiene;
   - granulații post-stentare esofagiană.
3. Tulburările neuromusculare care se caracterizează prin scăderea peristaltismului esofagian și/sau al sfincterului esofagian inferior datorită afectării musculaturii netede:

Scanned with OKEN Scanner

- Esofagul Jackhammer (spasmele esofagiene);
- Sclerodermia;
- Miozita;
- Achalazia.

4. Afecțiuni mediastinale care pot determina disfagie prin compresiune extrinsecă, invazie tumorală sau adenopatii mediastinale (figura 2.8):
   - Boli cardiovasculare (compresiune vasculară – Disfagia lusoria, dilatare atrială);
   - Infecții (histoplasmoza, tuberculoza);
   - Tumori (limfom, cancer pulmonar).

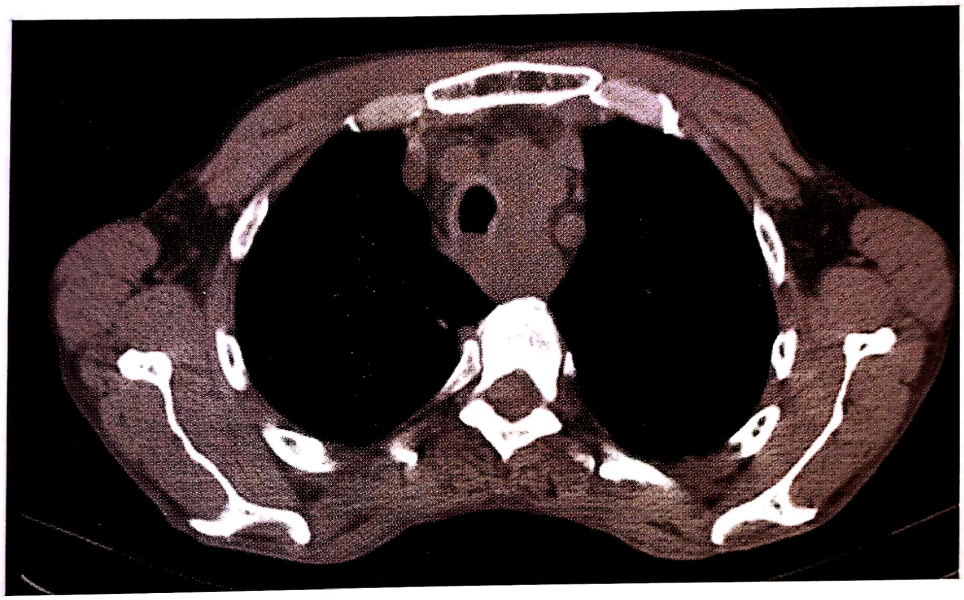


Figura 2.8. Formațiune tumorală mediastinală – limfom (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

5. Iatrogene:
   - Fundoplicatura Nissen;
   - Traumatisme și stenoze post-manevre diagnostico-terapeutice endoscopice.
6. Boli sistemice autoimune – vor fi discutate în capitolul special dedicat:
   - Artrita reumatoidă;
   - Sarcoidoza;
   - Sclerodermia;
   - Boala Sjogren;
   - Lupus eritematos sistemi;
   - Granulomatoza Wegener;
   - Pemphigus vulgar;
   - Boala Crohn;

Scanned with OKEN Scanner

- Epidermoliza buloasă;
- Arterita cu celule gigante;
- Boala mixtă de țesut conjunctiv;
- Miozita.

CORPII STRĂINI ESOFAGIENI

Ingestia corpilor străini, mai frecvent întâlnită la copii, reprezintă o urgență medico-chirurgicală, fiind o cauză de disfagie acută. Pot apărea și fenomene de insuficiență respiratorie în cazul obiectelor mari care produc compresiune pe trahee. Cei cu forme particulare (ascuțiți, alungiți) prezintă risc crescut de perforație a peretelui esofagian sau penetrare vasculară. Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, iar extracția se realizează sub control endoscopic (figura 2.9) [33].

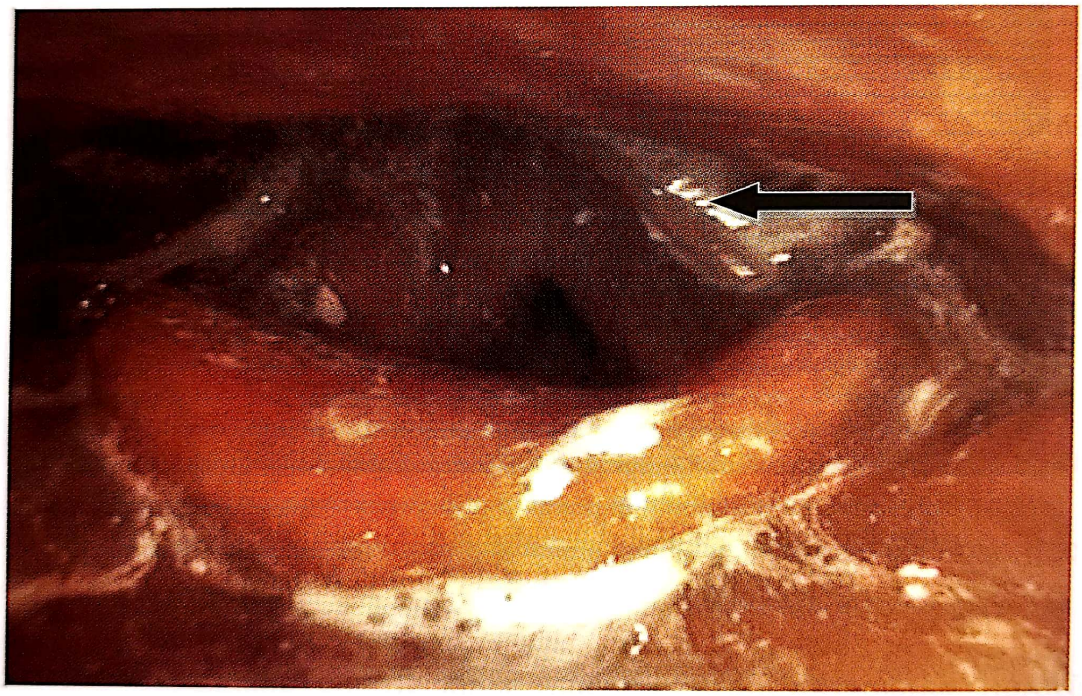


Figura 2.9. Corp străin inclavat la nivelul gurii esofagului (proteză dentară) (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

BOLILE ESOFAGIENE

Inelele sau membranele esofagiene se manifestă prin disfagie intermitentă pentru solide. Inelul Schatzki este un inel esofagian inferior, situat la joncțiunea scuamocolumnară.

Stricturile esofagului distal apar cel mai frecvent din cauza refluxului gastro-esofagian, dar pot fi cauzate și de rezecția esofagului distal și a porțiunii proximale a somacului (esofag Barrett sau cancer esofagian), post-radioterapie, de

Scanned with OKEN Scanner

medicația agresivă a bolii Barrett sau din cauza rănilor provocate în timpul introducerii sondei-nazogastrice [34].

În cazul **cancerului esofagian**, cea mai întâlnită manifestare este disfagia instalată progresiv, însoțită de odinofagie, scădere ponderală, regurgitare și pneumonie de aspirație. Metoda de elecție folosită pentru diagnosticare este tranzitul baritat, acesta oferind informații asupra localizării formațiunii tumorale, asupra extensiei, a gradului de obstrucție esofagiană precum și asupra existenței unei fisule traheobronșice.

TULBURĂRILE NEUROMUSCULARE

Esofagul Jackhammer sau **esofagul hipercontractil** are ca manifestări principale disfagia, durere sau arsură retrosternală și regurgitare, iar diagnosticul se stabilește folosind manometria esofagiană cu rezoluție înaltă și impedanță. Mecanismul fiziopatologic nu este complet elucidat, se presupune că apare prin activarea receptorilor colinergici [35].

Achalazia este definită ca fiind o tulburare rară, de cauză necunoscută, a motilității esofagului, caracterizată prin pierderea neuronilor enterici, ceea ce duce la dispariția peristaltismului și relaxarea patologică a sfincterului esofagian inferior. Simptomatologia de însoțire este reprezentată de disfagie pentru lichide și solide în peste 90% din cazuri, arsuri (diagnostic diferențial cu refluxul gastroesofagian), regurgitarea alimentelor ingerate, durere retrosternală, aspirație pulmonară și pierdere ponderală. Diagnosticul se face prin metode imagistice (radiografie, endoscopie digestivă superioară, computer tomograf), manometrie esofagiană, iar tratamentul este medico-chirurgical (nitrați, blocanți ai canalelor de calciu, toxina botulinică A, dilatare pneumatică, miotomie laparoscopică Heller, esofagectomie pentru cazurile grave) [36].

DISFAGIA LUSORIA

Apare în contextul unei variante anatomice reprezentată de apariția arterei lusoria ca ramură a arterei subclavii drepte. Artera lusoria își are originea embriologică în arcul aortic, distal de artera subclavie stângă și are traiect între esofag și coloana cervicală. Deși, în mod normal, este asimptomatică, uneori poate provoca disfagie prin compresiune esofagiană extrinsecă la pacienții cu vârsta peste 40 de ani. Tratamentul de elecție este cel chirurgical [37].

În concluzie, disfagia este un simptom care poate fi provocat de o gamă variată de boli, de la afecțiuni banale ale mucoasei orofaringiene, până la tulburări neurologice grave sau chiar cancere cu diferite localizări. Un pacient care acuză tulburări de deglutiție trebuie evaluat minuțios, pluridisciplinar pentru o determinare certă a mecanismului de producere și pentru stabilirea unei conduite terapeutice adecvate.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Marcu Florin, and Constant Maneca. Dicționar de neologisme. București: Editura Academiei Republicii Socialiste România, 1986.
2. Logemann J. Evaluation and treatment of swallowing disorders. San Diego: College - Hill Press. 1983; 3. Hendrix TR. Art and science of history taking in the patient with difficulty swallowing. Dysphagia 1993; 8:69.
3. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines – Dysphagia. Global Guidelines & Cascades. Update September 2014.
4. Hila A, Castell D. Upper gastrointestinal disorders. In: Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinetti ME, editors. Principles of geriatric medicine and gerontology. 5th ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2003: 613–40. 6. (2007).
5. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 18th edition. Clinical and Experimental Optometry, 90: 64. doi:10.1111/j.1444-0938.2007.00102.x.
6. O'Rourke, A. (2014), The Clinical Management of Swallowing Disorders; 3rd edition By Thomas Murry and Ricardo L Carrau, Plural Publishing, San Diego, CA, 2012 pag. 48.
7. J. H. Ngan, P. J. Fok, E. C. Lai, F. J. Branicki, and J. Wong, "A prospective study on fish bone ingestion: experience of 358 patients," Annals of Surgery, vol. 211, no. 4, pp. 459–462, 1990.
8. P. M. Marques, J. E. Spratley, L. M. Leal, E. Cardoso, and M. Santos, "Parapharyngeal abscess in children: five year retrospective study," Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol. 75, no. 6, pp. 826–830, 2009.
9. S. Constantinoiu. Tratamentul chirurgical al diverticulului Zenker. Chirurgia.106: 631-638 Nr. 5, Septembrie - Octombrie 2011.
10. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, Bonis P, Hassall E, Straumann A, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. Gastroenterology. 2007; 133:1342–1363.
11. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. Gastroenterology. 1995;109: 1503–1512.
12. Straumann A, Spichtin HP, Grize L, Bucher KA, Beglinger C, Simon HU. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years..Gastroenterology. 2003 Dec; 125(6):1660-9.
13. Orenstein SR, Shalaby TM, Di Lorenzo C, Putnam PE, Sigurdsson L, Mousa H, Kocoshis SA. The spectrum of pediatric eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. Am J Gastroenterol. 2000;95:1422–1430.
14. Liacouras, Chris A. et al. Eosinophilic esophagitis: Updated consensus recommendations for children and adults. Journal of Allergy and Clinical Immunology , Volume 128 , Issue 1 , 3-20.e6.
15. Evan S. Dellon, MD, MPH, Nirmala Gonsalves, MD, Ikuo Hirano, MD, FACG, Glenn T. Furuta, MD, Chris A. Liacouras, MD and David A. Katzka, MD, FACG. Evidenced Based Approach to the Diagnosis and Management of Esophageal Eosinophilia and Eosinophilic Esophagitis (EoE). Am J Gastroenterol 2013; 108:679–692; doi:10.1038/ajg.2013.71; published online 9 April 2013.
16. R Godara, P Garg, S Singla. Thyromegaly: Lack Of Consensus In Management. The Internet Journal of Surgery. 2006 Volume 10 Number 1.
17. De Jesus-Monge WE, Cruz-Cuevas EI. Dysphagia and lung aspiration secondary to anterior cervical osteophytes: a case report and review of the literature. Ethn Dis 2008; 2013 (2 Suppl 2):S2-137–40.
18. Seo, Joon Won *et al.* "Anterior Cervical Osteophytes Causing Dysphagia and Paradoxical Vocal Cord Motion Leading to Dyspnea and Dysphonia." Annals of Rehabilitation Medicine 37.5 (2013): 717–720. PMC. Web. 31 Jan. 2017.

Scanned with OKEN Scanner

19. Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program) SEER*Stat Database: Incidence–SEER 9 Regs Research Data, Nov 2011 Sub (1973–2010) Linked to County Attributes–Total US, 1969–2010 Counties, National Cancer Institute, DCCPS, Surveillance Research Program, Surveillance Systems Branch, Released April 2013, Based on the November 2012 Submission. www.seer.cancer.gov.
20. Villares, M., Risueno, T., Carbajo, S.R., Pello, F. and Calvo, D. (2003) Pretreatment dysphagia in patients with advanced head and neck cancer. Nutricion Hospitalaria, 18, 238–242.
21. Starmer, H., Gourin, C., Lua, L. and Burkhead, L. Pretreatment swallowing assessment in head and neck cancer patients. Laryngoscope, 121, 1208–1211. 2011.
22. Parkin, D.M., Bray, F., Ferlay, J. and Pisani, P. (2005) Global cancer statistics, 2002. CA–A Cancer Journal for Clinicians, 55, 74–108.
23. Brown, L.M., Devesa, S.S. and Chow, W.H. (2008) Incidence of adenocarcinoma of the esophagus among white Americans by sex, stage, and age. Journal of the National Cancer Institute, 100, 1184–1187.
24. Siegel, R., Naishadham, D. and Jemal, A. (2013) Cancer statistics, 2013. CA–A Cancer Journal for Clinicians, 63, 11–30.
25. Thrift, A.P., Pandeya, N. and Whiteman, D.C. (2012) Current status and future perspectives on the etiology of esophageal adenocarcinoma. Frontiers in Oncology, 2, 11.
26. Banks, C., Ayers C., Hornig J., Lentsch E., Day T., Ngu- yen S. and Gillespie M. (2012) Thyroid disease and com-pressive symptoms. Laryngoscope, 122, 13–16.
27. Crary MA, Carnaby Mann GD, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86:1516–20.
28. Pitts T, Troche M, Mann G, Rosenbek J, Okun MS, Sapienza C. Using voluntary cough to detect penetration and aspiration during oropharyngeal swallowing in patients with Parkinson disease. Chest. 2010;138(6):1426–31.
29. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV *et al.* Swallowing in Alzheimer's disease. Alzheimer Dis Assoc Disord 1994;8:177–189.
30. Deborah J.C. Ramsey, David G. Smithard and Lalit Kalra. Early Assessments of Dysphagia and Aspiration Risk in Acute Stroke Patients. Stroke. 2003;34:1252-1257, originally published May 1, 2003.
31. Ffion J. Thomas, C. M. Wiles. Dysphagia and nutritional status in multiple sclerosis. J Neurol (1999) 246 :677–682.
32. Lokesh C Wijesekera and P Nigel Leigh. Amyotrophic lateral sclerosis. Orphanet Journal of Rare Diseases20094:3; Strand, E.A., Miller, R.M., Yorkston, K.M. *et al.* Dysphagia (1996) 11:129.
33. Brady PG. Esophageal foreign bodies. Gastroenterol Clin North Am. 1991 Dec;20(4) 691–701. PMID: 1787010.
34. Baron TH. Management of Benign Esophageal Strictures. Gastroenterology & Hepatology. 2011;7(1):46–49.
35. Roman S, Kahrilas PJ. Management of Spastic Disorders of the Esophagus. Gastroenterology clinics of North America. 2013;42(1):27–43.
36. Achalasia. Boeckxstaens *et al.* The Lancet , Volume 383 , Issue 9911 , 83–93.
37. M. Janssen, M. G. A. Baggen, H. F. Veen, A. J. P. M. Smout, J. A. Bekkers, J. G. J. Jonkman, and R. J. Th. Ouwendijk. Dysphagia Lusoria: Clinical Aspects,Manometric Findings, Diagnosis, and Therapy. The American Journal of Gastroenterology Vol. 95, No. 6, 2000. by Am. Coll. of Gastroenterology ISSN 0002-9270/00. Published by Elsevier Science Inc. PII S0002-9270(00)00863-7.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 3

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ ȘI DIAGNOSTICUL TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE

CODRUȚ SARAFOLEANU, RALUCA ENACHE

Tulburările de deglutiție reprezintă o patologie complexă în practica medicală, putând reprezenta simptomul a numeroase boli sau sindroame. Există numeroase cauze care pot determina apariția unor tulburări de deglutiție, motiv pentru care investigarea și diagnosticarea corectă a acestora este deosebit de importantă și implică o colaborare interdisciplinară (otorinolaringolog, gastroenterolog, neurolog, radiolog etc.).

Diagnosticul tulburărilor de deglutiție este de obicei laborios și trebuie să aibă în vedere atât multitudinea de factori etiologici, dar și regiunile anatomice implicate în acest act fiziologic complex.

ANAMNEZA

Este esențială pentru orientarea investigației paraclinice. Examenul clinic trebuie sa aibă în vedere atât aspectele morfologice, cât și pe cele funcționale.

Este important de evaluat dacă debutul disfagiei sau odinofagiei a fost brusc sau gradual, și dacă sunt asociate simptome conexe precum hemipareze, dislexii, disfonii sau semne neurologice de focar.

Se discută apoi cu pacientul evoluția simptomelor (agravare, ameliorare parțială) precum și aspecte legate de disfagia selectivă (solide, semisolide sau lichide). De asemenea, este important să aflăm dacă pacientul adoptă o anumită poziție în timpul deglutiției (așezat, culcat), sau dacă pacientul simte nevoia unui efort suplimentar pentru efectuarea deglutiției sau/și necesitatea ingestiei de apă pentru resturile alimentare.

Dacă pacientul poate localiza sediul disfagiei este important pentru a putea centra examinarea clinico-paraclinică.

Simptomele asociate precum tusea, aspirația, refluxul alimentar sau eventualele infecții pulmonare, trebuie luate în discuție pentru un diagnostic etiologic adecvat. Existența unor rute false ale bolului alimentar, se traduce prin apariție reflexului de tuse.

Nu în ultimul rând, evaluarea statusului nutrițional al pacientului este esențială pentru aprecierea impactului disfagiei.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL CLINIC ORL

Va preciza statusul dentiției, cavității bucale, orofaringelui (figura 3.1, figura 3.2), și evident hipofaringele și laringele. Examenul nervilor cranieni (în special glosofaringian, vag și hipoglos), excursiile mandibulare, activitatea reflexă și senzația gustativă, sunt elemente esențiale pentru un examen corect la pacientul cu tulburări de deglutiție. Examinarea directă a pacientului poate oferi informații valoroase în ceea ce privește coordonarea mișcărilor mână–gură, continența labială, capacitatea de formare a bolului alimentar și dacă există sau nu dificultate în declanșarea primului timp al deglutiției, care este exclusiv un act voluntar.

Figura 3.1. Flegmon periamigdalian (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

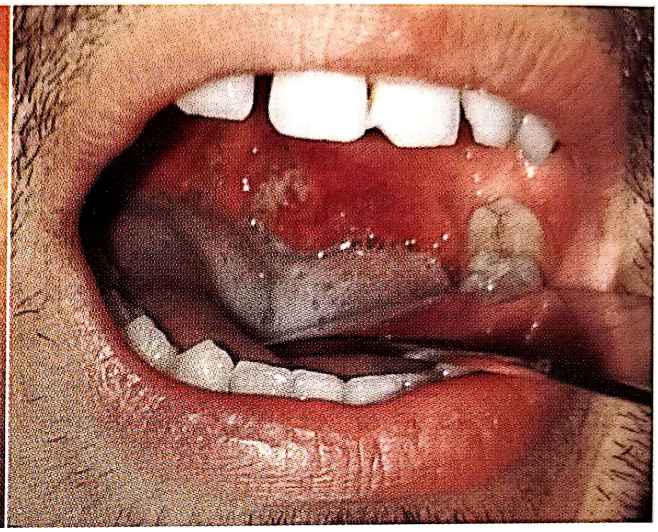


Figura 3.2. Amigdalită acută eritemato-pultacee (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Poziția laringelui în momentul deglutiției – ascensiunea laringelui – poate fi evaluată prin poziționarea unui deget la nivelul cartilajului tiroid și trebuie să se simtă mișcarea de ridicare a acestuia în momentul deglutiției; lipsa ei poate fi un semn de leziune a nervului laringeu.

AUTOEVALUAREA DEGLUTIȚIEI

Este utilă pentru aprecierea subiectivă și percepția pacientului despre suferința sa. Există chestionare validate, precum SWAL-QoL sau SWAL-CARE, în care pacientul notează punctul său de vedere referitor la înrăutățirea calității vieții sau la modificările subiective obținute după tratamentul prescris. Documentul original era foarte laborios și greu de completat (93 întrebări), astfel încât a fost modificat și cuprinde în acest moment, în majoritatea clinicilor, 44 întrebări pentru calitatea vieții și 15 referitoare la calitatea îngrijirilor. După completarea acestor chestionare se poate face o primă diferențiere între pacienții cu probleme orofaringiene și cei fără tulburări mecanice de deglutiție [1,2].

Scanned with OKEN Scanner

Pacienții completează aceleași scale după terminarea tratamentului, astfel putându-se aprecia și rezultatele terapeutice.

Analizând 386 de pacienți cu disfagie orofaringiană, Mc Horney [3] a constatat că metodele de autoevaluare sus-menționate se corelează foarte bine cu durata pasajului oral al bolului alimentar și cu durata totală a deglutiției, dar foarte puțin cu durata pasajului faringian. În plus, rezultatele obținute au fost semnificative pentru semisolide comparativ cu deglutiția pentru lichide. De asemenea, pacienții au apreciat că dimensiunea mai mare a bolului alimentar împietează semnificativ deglutiția și implicit calitatea vieții. Chestionarele au avut rezultate demne de subliniat în cazul pacienților tratați pentru cancer de limbă sau pentru evaluarea rezultatelor de reeducare a deglutiției dupa accident vascular cerebral [4].

Alt chestionar validat pentru evaluarea disfagiilor se numește MD Anderson Dyspagia Inventory și analizează impactul tulburării de deglutiție asupra calității vieții pacientului cu cancere de cap și gât. Reprezintă un document cu mai multe scale care sunt completate pre și post terapeutic, putând oferi o perspectivă asupra gradului disfagiei și rezultatelor terapiei și calității vieții pacientului după tratament. Gillespie a efectuat un studiu comparativ cu acest chestionar pe două grupuri de pacienți tratați pentru cancere oro-hipofaringiene. Un grup a efectuat chimio- și radioterapie, iar cel de-al doilea chirurgie urmată de radioterapie adjuvantă. Pacienții din primul grup au avut o evoluție mai bună și o percepție net superioară pe subscalelele emoțională și funcțională comparativ cu cei din grupul chirurgical [5].

O altă evaluare subiectivă se face cu chestionarul EAT-10 care investighează aspecte legate de severitatea simptomatică, calitatea vieții și eficacitatea terapeutică (tabelul 3.1). Avantajul testului rezidă din faptul că nu este limitat la un anumit tip de disfagie sau la un anumit tip de diagnostic.

Tabelul 3.1

Scorul EAT – 10

În ce măsură vă afectează următoarele probleme?	**0 – afectare ușoară 4 – afectare severă**				
Problemele cu deglutiția au determinat scăderea în greutate	0	1	2	3	4
Problemele cu deglutiția îmi afectează mesele	0	1	2	3	4
Înghițirea lichidelor se face cu dificultate	0	1	2	3	4
Înghițirea alimentelor solide se face cu dificultate	0	1	2	3	4
Înghițirea medicamentelor se face cu dificultate	0	1	2	3	4
Deglutiția este dureroasă	0	1	2	3	4
Apetitul este afectat de către deglutiție	0	1	2	3	4
Simt că rămân resturi alimentare în gât	0	1	2	3	4
Tușesc în momentul în care înghit	0	1	2	3	4
Deglutiția este stresantă	0	1	2	3	4
Scorul total					

Indexul simptomatic al refluxului (*Reflux Symptom Index*) este un alt chestionar de autoevaluare util în diagnosticul disfagiei. Constă în cuantificarea de către pacient a impactului refluxului gastro- și extraesofagian asupra deglutiției și calității vieții. De asemenea, acest chestionar este util în autoevaluarea rezultatelor terapeutice la pacienții cu disfagie secundară refluxului esofagian sau laringo-faringian. Chestionarul poate fi validat și analizat și obiectiv folosind pH-metria esofagiană pe 24 ore.

DIAGNOSTICUL OBIECTIV

Are la dispoziție o multitudine de teste clinico-paraclinice care însă trebuie să pornească de la informațiile obținute din anamneză, examenul clinic complet și rezultatele chestionarelor de autoevaluare.

TESTUL COLORANTULUI (*DYE TEST*)

Este folosit pentru a obiectiva sindromul de aspirație la pacienții traheostomizați. Câteva picături de albastru de metilen sunt înghițite de pacient și se urmărește apariția colorantului la nivelul traheostomei. Este similar testului efectuat la pacienții laringectomizați în momentul când se dorește renunțarea la sonda de alimentație nazogastrică și reluarea deglutiției pe căi naturale. Evident că prezența colorantului la nivelul stomei traheale arată predispoziția pacientului la aspirație și implicit riscul de a dezvolta o bronhopneumonie.

AUSCULTAREA TORACELUI SAU CHIAR A REGIUNII CERVICALE

Poate obiectiva aspirația sau o perforație esofagiană.

EVALUAREA DEGLUTIȚIEI LA PAT

Este o altă metodă clinică practicată în cazul pacienților cu disfagie. Poate orienta demersul diagnostic și poate obiectiva anumite particularități ale cazului, dar are limitări importante legate de lipsa examinării endoluminale faringo-esofagiene. Asociat cu oximetria sanguină poate da informații utile referitoare la existența aspirației pulmonare și a desaturărilor secundare acesteia. Lim și colaboratorii [6] au efectuat testul la un grup de pacienți care au ingerat 50 ml de apă în prezența medicului examinator. S-a evaluat apariția aspirației și desaturarea secundară. Autorii au concluzionat că testul are o sensibilitate de 100% și specificitate de 70%, și că reprezintă un test de screening foarte util în identificarea pacienților cu risc major de aspirație după un accident vascular cerebral. Acești pacienți necesită evaluări suplimentare și alimentație pe sonda nazogastrică sau gastrostomă până la reeducarea și recuperarea funcțională a deglutiției.

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA ENDOSCOPICĂ FARINGO-LARINGO-ESOFAGIANĂ A PACIENTULUI CU TULBURĂRI DE DEGLUTIȚIE

Poate da informații valoroase în ceea ce privește procesul de deglutiție și este esențială pentru vizualizarea modificărilor morfologice endoluminale. Examinarea poate fi făcută cu
ajutorul endoscopului rigid sau flexibil.

Examinarea hipofaringo-laringină cu endoscopul rigid (figura 3.3)

Se poate efectua cu ajutorul endoscopului de 70° și 90° [7]. În timpul evaluării limba pacientului se află în protruzie, endoscopul fiind introdus până în zona posterioară a bazei de limbă. Această tehnică de examinare nu permite evaluarea directă a deglutiției, dar poate da informații importante în ceea ce privește: aspectul mucoasei hipofaringo-laringiene și prezența sau absența formațiunilor tumorale, a hipertrofiei bazei de limbă; prezenței sau absenței stazei salivare sau a resturilor alimentare la nivelul valeculelor sau/și sinusurilor piriforme.

Figura 3.3. Examinare hipofaringo-laringiană cu endoscopul rigid (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Fibroscopia nazo-faringo-laringiană

Efectuată cu ajutorul ***endoscopului flexibil***, va obiectiva toate modificările inflamatorii sau tumorale din faringe, gravitatea și extensia leziunilor. De obicei se efectuează cu anestezie locală, dar la pacienții cu reflexe de vomă accentuate sau cu stază salivară importantă se poate opta pentru o anestezie potențată intravenos

Scanned with OKEN Scanner

pentru a permite o relaxare corespunzătoare, aspirarea salivei și secrețiilor stagnante și un examen minuțios.

Examinarea poate fi făcută atât în statică, cât și în dinamică. Evaluarea directă a tractului faringo-laringo-esofagian poate decela și prezența anumitor formațiuni tumorale (figura 3.4, figura 3.5), abcese (figura 3.6), hipertrofii de luetă sau bază de limbă (figura 3.7), stenoze faringo-laringiene (figura 3.8), care pot reprezenta obstacole în actul normal al deglutiției. În același timp, evaluarea laringofibroscopică poate evidenția semnele unui reflux extraesofagian (edem aritenoidian, edem interaritenoidian – figura 3.9) sau inflamații de diferite cauze (figura 3.10, figura 3.11).

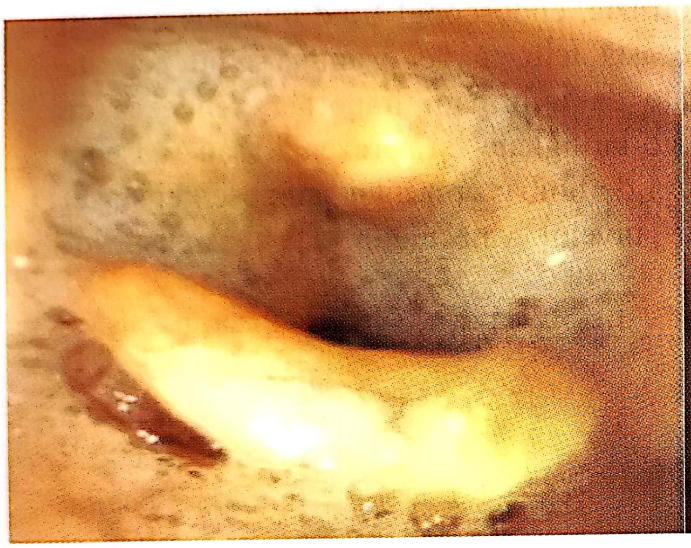


Figura 3.4. Formațiune tumorală laringo-esofagiană și stază salivară asociată (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

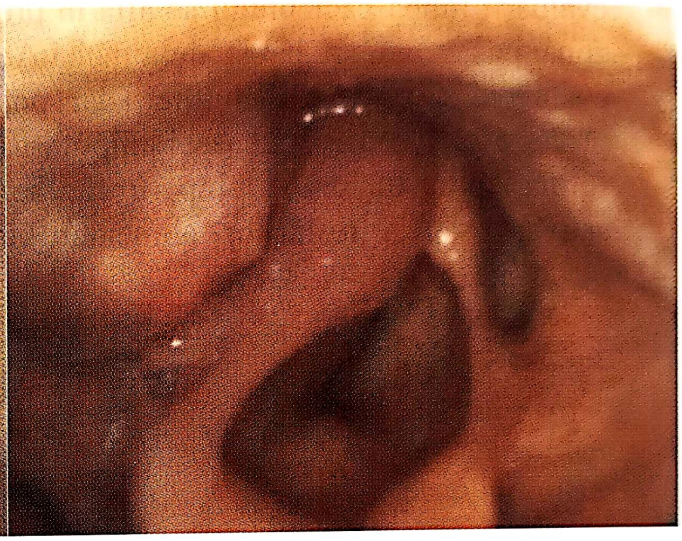


Figura 3.5. Formațiune tumorală hipofaringiană (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

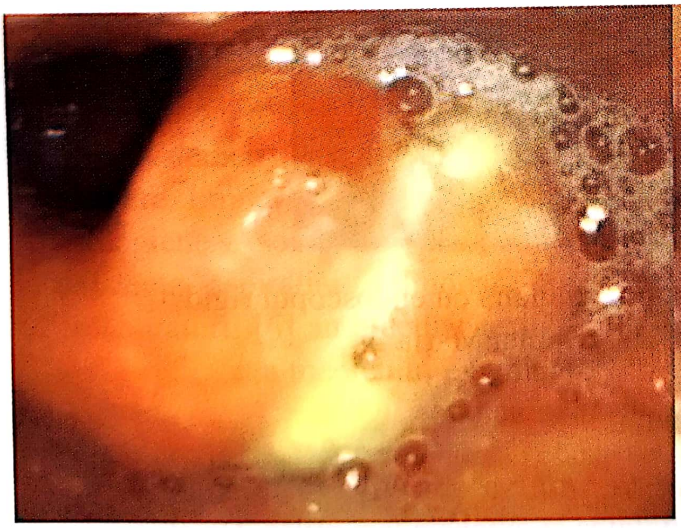


Figura 3.6. Abces epiglotă (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Figura 3.7. Hipertrofie bază de limbă (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

Figura 3.8. Stenoză postcaustică faringo-laringiană (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

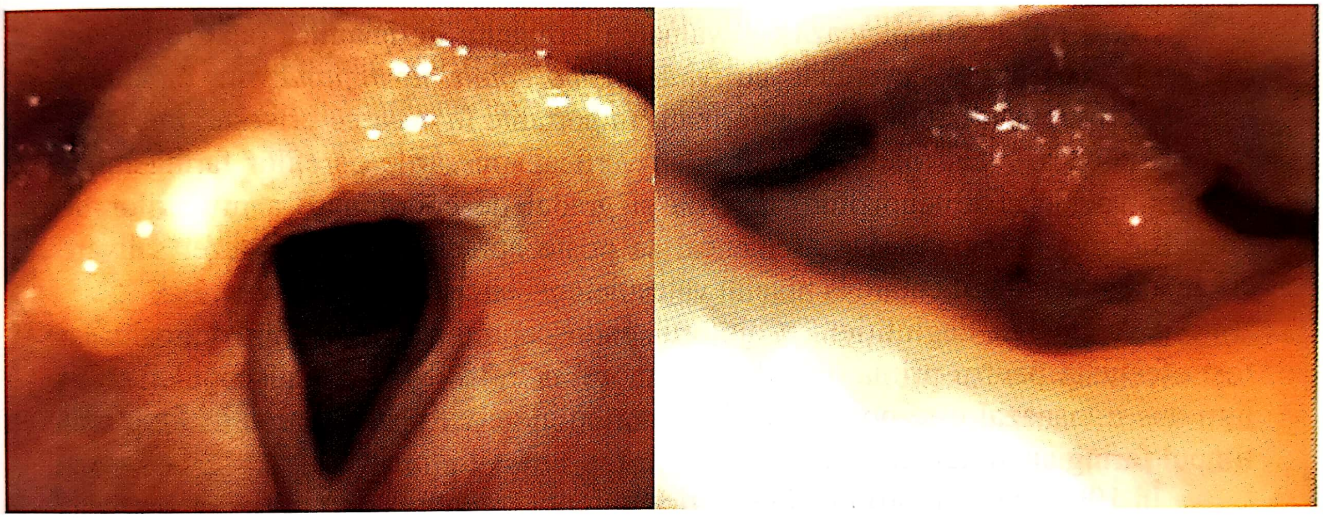


Figura 3.9. Edem aritenoidian și interaritenoidian secundar bolii de reflux gastro-esofagian (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

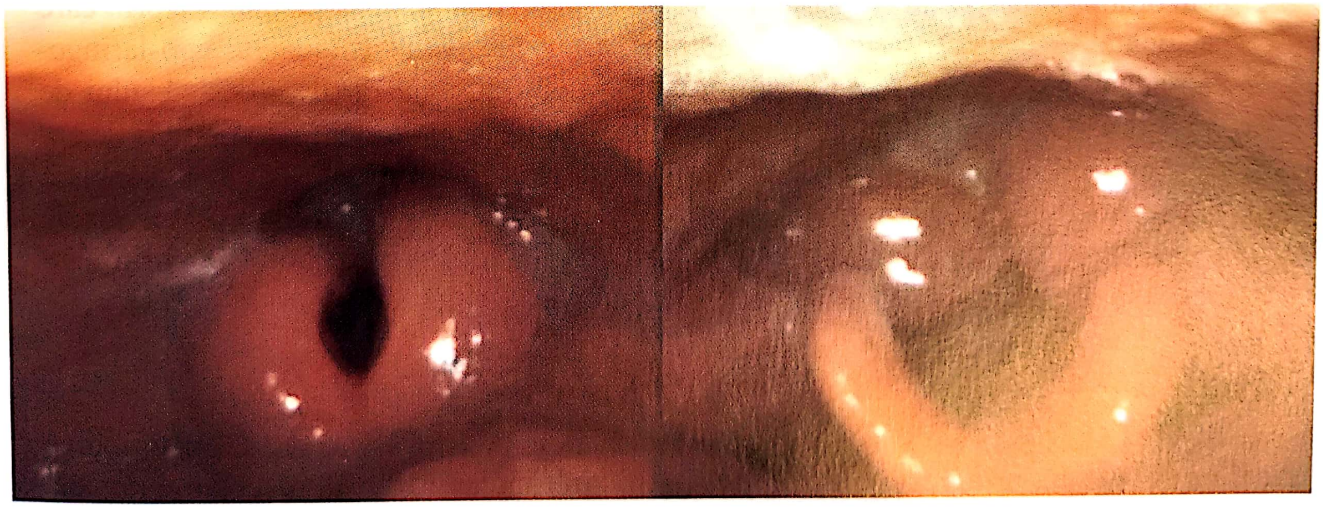


Figura 3.10. Epiglotită acută (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Figura 3.11. Edem postradioterapie (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

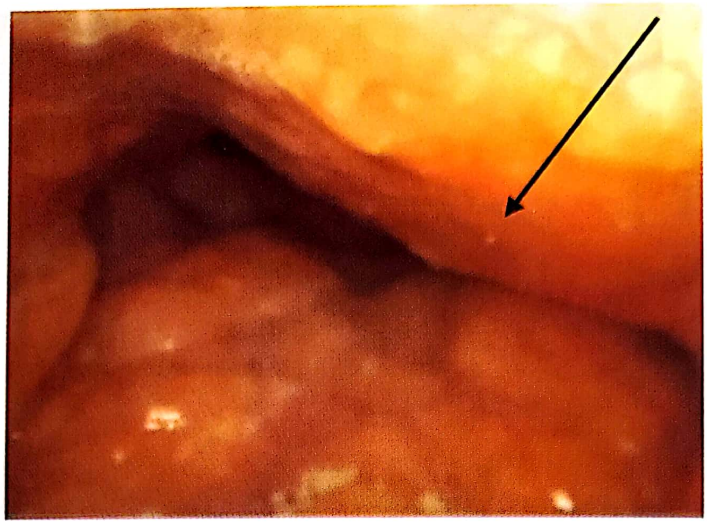


Figura 3.12. Chist branhial cu protruzie endoluminală faringiană.

Examenul se completează cu evaluarea laringelui în dinamică (atât în fonație cât și în deglutiție), eventual cu *videostroboscopia laringiană*. În dinamică, laringofibroscopia poate furniza informații importante în ceea ce privește: mișcările bazei limbii care sunt ondulatorii în plan vertical, mișcările pereților faringelui, a corzilor vocale și aritenoizilor; simetria și gradul de coordonare a mișcărilor de propulsie hipofaringiană. De asemenea, se poate aprecia existența stazei salivare și/sau a resturilor alimentare la nivelul valeculelor și sinusurilor piriforme.

Examinarea deglutiției cu ajutorul endoscopului flexibil (fibroscopului) a fost efectuată pentru prima dată de Langmore în 1988 [8]. Laringoscopul flexibil introdus transnazal este poziționat deasupra epiglotei și poate evalua în timp real timpul faringian al deglutiției.

În 1997, Aviv a introdus în practica curentă evaluarea deglutiției cu ajutorul ***endoscopului flexibil asociat testării senzoriale*** (FEESST – *flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing*) [9], examinare ce permite testarea senzorială și motorie a deglutiției. FEESST reprezintă singura modalitate prin care se poate testa atât transportul bolului alimentar prin filiera faringo-laringo-esofagiană, dar și capacitatea de protejare a căii aeriene în timpul procesului de deglutiție. În timpul examinării laringofibroscopice se administrează un puls de aer cu o presiune și o durată controlată prin intermediul unui generator de aer conectat la fibroscop. Prin acest procedeu se stimulează mucoasa hipofaringiană inervată de nervul laringeu superior, declanșând astfel reflexul laringian adductor prin care epiglota blochează filiera laringiană în timpul procesului de deglutiție [9–11].

Endoscopia flexibilă cu contrast

Este o variantă tehnică ingenioasă care adaugă examinării fibroscopice nazo-faringo-laringiene, ingestia unui lichid în timp ce vârful fibroscopului rămâne

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul vălului palatin. Pacientul ţine lichidul în gură, iar examinatorul evaluează atent baza limbii. Chiar şi subiecţii normali pot avea o uşoară scurgere de lichid din cavitatea bucală către hipofaringe. Dacă o cantitate mare de lichid scapă în oro şi hipofaringe este evidentă o perturbare importantă a timpului oral al deglutiţiei. La înghiţire, dacă lichidul pătrunde în laringe sau trahee pacientul este în risc major pentru aspiraţie. În unele studii s-au descoperit 20% pacienţi cu aspiraţie silenţioasă, care nu aveau niciun reflex de tuse în ciuda pătrunderii lichidului în calea aeriană. În ciuda dificultăţii se poate evalua pătrunderea lichidului în laringe, respectiv lichidul restant în hipofaringe care va fi îngurgitat după o a doua deglutiţie. Repetarea manevrelor cu cantităţi mari de lichid poate aduce informaţii valoroase despre dinamica deglutiţiei, dar dificultatea examinării şi neplăcerile ce derivă fac ca acest tip de examinare să fie folosit pentru anumite tipuri de patologie pe cazuri atent selectate şi la care alte investigaţii nu au reuşit să identifice cu acurateţe disfuncţionalitatea.

Complicaţiile metodei, indiferent de tipul de instrumentar, se referă la perforaţiile esofagiene sau reflexele vagale cu perturbări circulatorii coronariene care necesită o asistenţă anesteziologică atentă şi după caz anestezie generală cu intubaţie.

Esofagoscopia

Este indicată la toţi pacienţii cu disfagie sau odinofagie. Se efectuează cu tub rigid, fiind utilă pentru evaluarea endoscopică a lumenului şi pereţilor esofagieni, pentru evidenţierea diverticulilor, stenozelor postcaustice, compresiunilor extrinseci, tumorilor endoluminale sau corpilor străini. Examinarea endoscopică se poate completa cu extracţia corpilor străini sau cu biopsiile din eventualele formaţiuni tumorale ce se evidenţiază (figura 3.13).

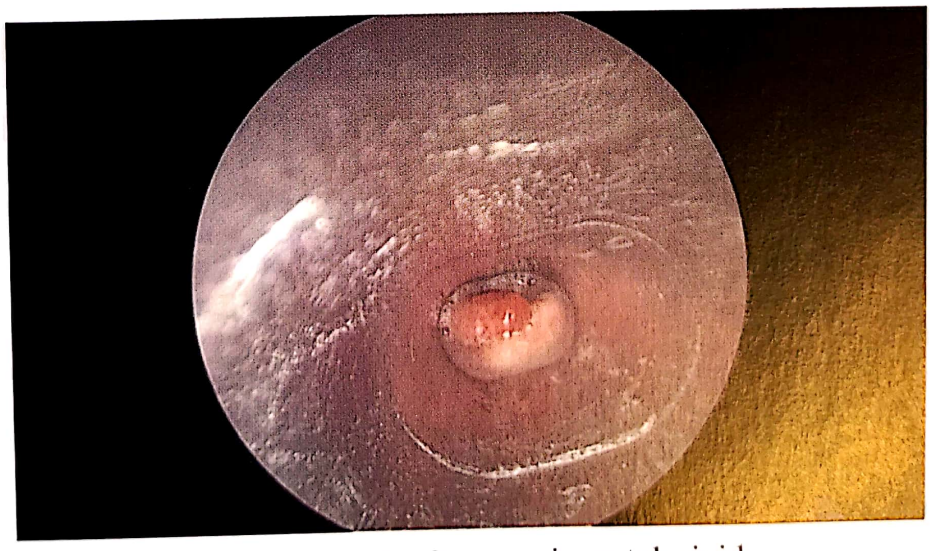


Figura 3.13. Esofagoscopie cu tub rigid
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

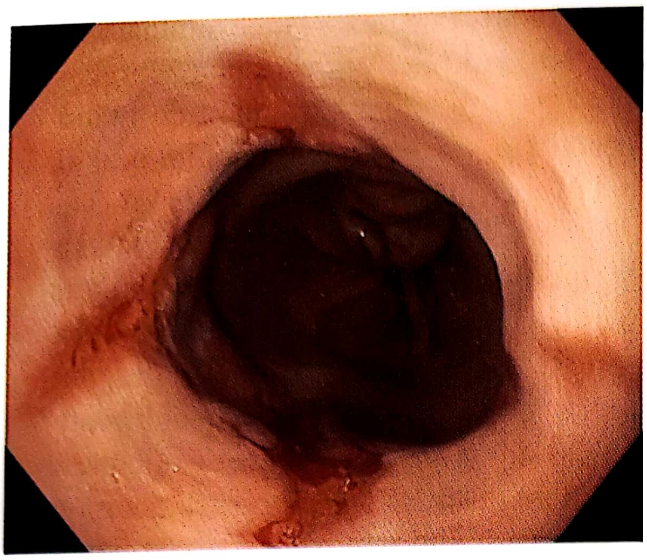


Figura 3.14. Endoscopie digestivă superioară – esofagită.

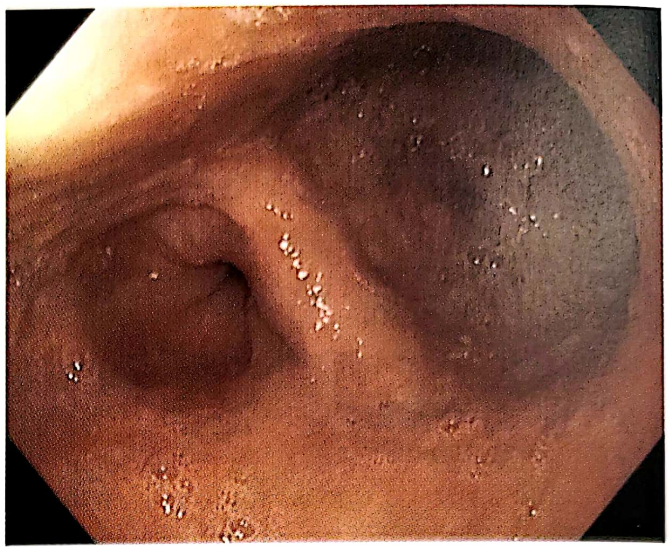


Figura 3.15. Diverticul esofagian.

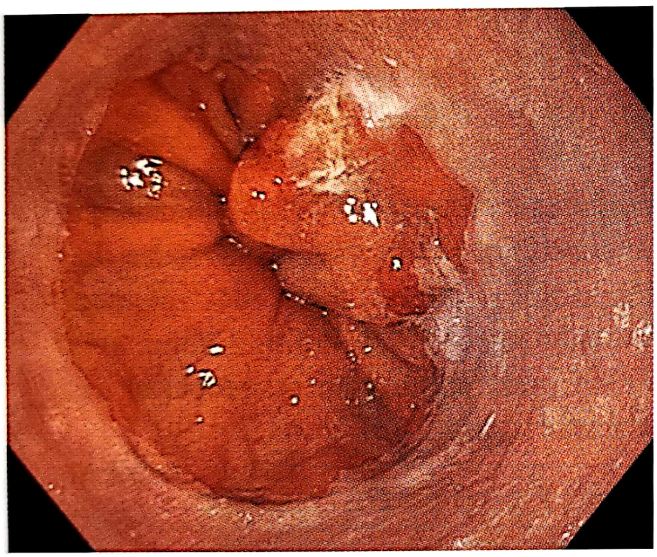


Figura 3.16. Adenocarcinom – esofag distal.

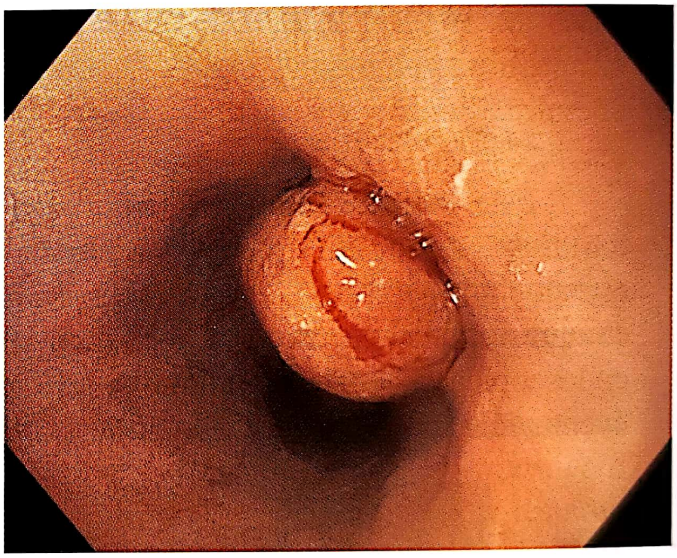


Figura 3.17. Formațiune tumorală esofagiană polipoasă.

Esofagoscopia rigidă sau flexibilă poate fi, de asemenea, parte a tratamentului la pacienți care necesită dilatații esofagiene pentru acalazia cricofaringiană sau stenoze.

Contraindicațiile metodei sunt legate de suspiciunea unei perforații esofagiene, lipsa personalului antrenat corect și evident lipsa consimțământului informat al pacientului. Parezele recurențiale, varicele esofagiene cunoscute, anevrismul aortic sau cifoscolioza sunt contraindicații relative ale metodei.

Scanned with OKEN Scanner

Endoscopia digestivă superioară (EDS)

Reprezintă investigația endoscopică care permite evaluarea mucoasei de la nivelul esofagului, stomacului și duodenului, și este utilă în evaluarea tulburărilor apărute în faza esofagiană a deglutiției. Cele mai frecvente cauze de disfagie de la nivel esofagian ce pot fi identificate cu ajutorul EDS sunt reprezentate de stricturile peptice, esofagite (cauze inflamatorii, postcaustice, etc.) (figura 3.14), diverticuli (figura 3.15), compresiuni extrinseci (tumori mediastinale), tumori benigne sau maligne (adenocarcinomul esofagian, pseudoacalazia, carcinomul cu celule scuamoase) (figura 3.16, figura 3.17), acalazia, spasmul esofagian difuz (Tabel III.2). De asemenea, poate surprinde modificările mucoasei esofagiene secundare refluxului gastro-esofagian sau de tip esofag Barett (figura 3.18).

Tabelul 3.2

Cauzele esofagiene de disfagie identificate cu ajutorul EDS

Afecțiuni beninge	**Afecțiuni maligne**	**Tulburări de motilitate**
Stricturi peptice	Adenocarcinomul esofagian	Acalazia
Stricturi iatrogene (postEDS)	Carcinomul cu celule scuamoase	Spasmul esofagian difuz
Stricturi postcaustice	Pseudoacalazia	Hipomotilitate esofagiană
Leziuni postradioterapie	Tumori maligne mediastinale	
Esofagita de reflux		
Esofagita eozinofilică		
Anomalii congenitale		
Tumori benigne mediastinale		

Figura 3.18. Esofag Barrett.

Scanned with OKEN Scanner

Traheobronhoscopia

Completează evaluarea endoscopică pentru a vizualiza arborele traheo-bronșic, eventualele pneumonii de aspirație, dar mai ales formațiuni tumorale care produc compresia extrinsecă asupra peretelui esofagian (figura 3.19).

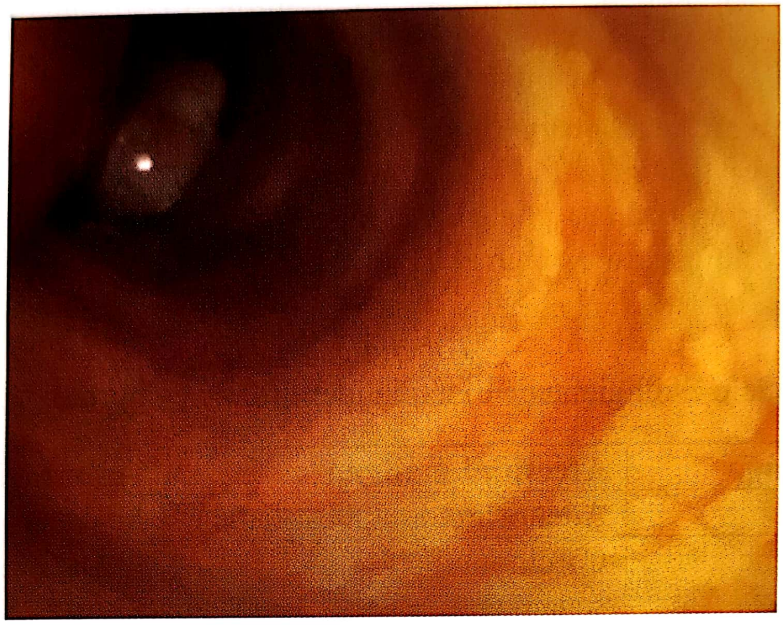


Figura 3.19. Traheobronhoscopie – formaţiune tumorală esofagiană cu invazie în trahee (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

EVALUAREA RADIOLOGICĂ ȘI IMAGISTICĂ

Este cheia de boltă a investigațiilor dedicate unui diagnostic corect al pacientului cu disfagie. Poate furniza informații atât despre modificările anatomice, cât și despre tulburările de coordonare ce pot surveni în timpul procesului de deglutiție.

Radiografia sau radioscopia pe gol

Se efectuează în incidență oblic anterioară dreaptă (OAD) pentru esofagul toraco-abdominal și din profil pentru esofagul cervical. Examinarea oferă informații despre anomaliile structurale ale faringelui (ex. corpi străini, mediastinite etc.), dar nu furnizează date amănunțite în ceea ce privește deglutiția [12]. Evaluarea zonei cervicale poate să mai evidențieze și poziția bazei de limbă, precum și a osului hioid.

Tranzitul faringo-eso-gastric (figura 3.20)

Permite evaluarea căii digestive superioare de la nivelul cavității bucale și orofaringelui până la cardia [7,12]. Examinarea poate fi făcută cu pastă baritată,

Scanned with OKEN Scanner

suspensie de bariu sau compuși iodați hidrosolubili în caz de perforații sau fistule. În realizarea tranzitului faringo-eso-gastric se pot folosi diferite incidențe, în funcție de zona care se dorește a fi evaluată: față și profil pentru regiunea cervicală; OAD, OAS (incidența oblic anterioară sângă), față și profil pentru regiunea toracică; OAD și față pentru regiunea cardiofrenică. În cazul în care se suspicionează o boală de reflux gastro-esofagian, atunci se utilizează manevre speciale care au rolul de a crește presiunea abdominală și de la nivelul cardiei, cum ar fi poziția de anteflexie sau Trendelenburg. Evaluarea poate obiectiva asimetria unei porțiuni faringiene, staza valeculară sau în sinusurile piriforme, imaginile lacunare caracteristice tumorilor faringiene sau esofagiene, modificarea staticii faringo-laringiene, dar și spasmele esofagiene sau tulburările de motilitate. De asemenea, diverticulii esofagieni se evidențiază facil și mai ales refluxul gastro-esofagian sau hernia hiatală. Este investigația care obiectivează refluxul substanței de contrast din stomac în esofag (chiar dacă acesta nu este în cantitate mare) mai ales în pozițiile de provocare, care cresc presiunea la nivelul cardiei. Investigația endoscopică obiectivează gradele de afectare a peretelui esofagian supus constant refluxului, dar este de o acuratețe mai mică în evidențierea refluxului în cantitate mică, eventual intermitent sau chiar asimptomatic din punct de vedere esofagian.

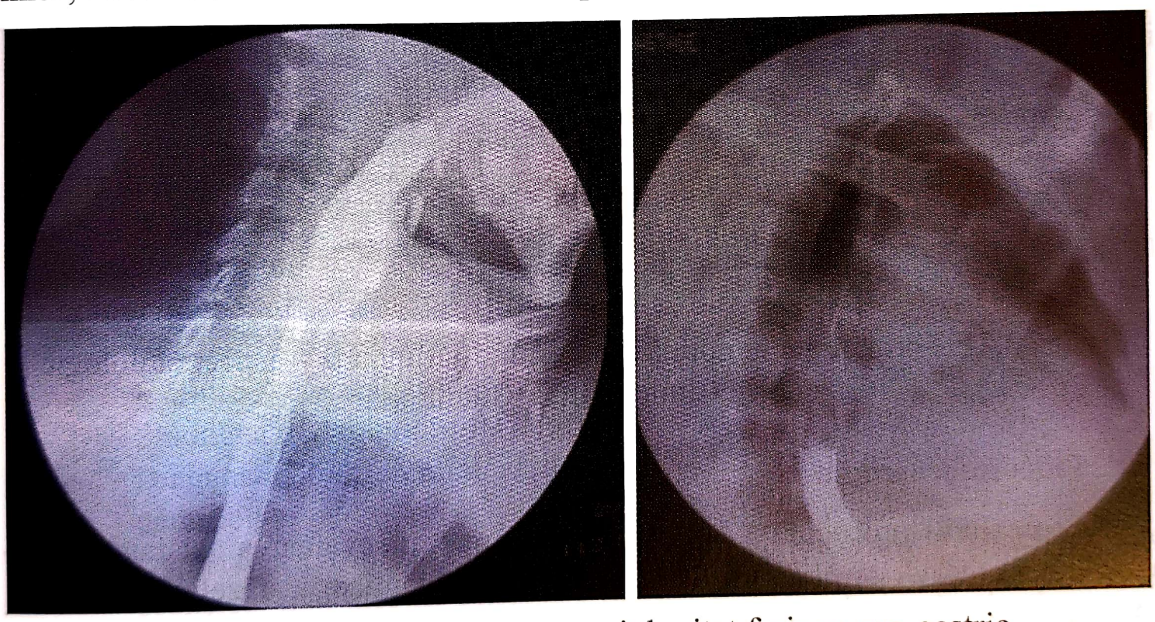


Figura 3.20. Examen tranzit baritat faringo-eso-gastric (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Totuși tranzitul baritat faringo-eso-gastric simplu nu oferă informații despre toate tipurile de tulburări de deglutiție. Asociat însă cu seriografia de deglutiție poate ajuta la identificarea unor anomalii survenite în timpul procesului de deglutiție.

Investigația radiologică cu Bariu sau alte substanțe de contrast poate evidenția cu acuratețe stenozele esofagiene, achalazia cardiei și evident compresiunile extrinseci care împing peretele esofagian modificându-i calibrul, dar

Scanned with OKEN Scanner

nu și continuitatea pe versantul endoluminal. Tulburările de motilitate, disfuncția cricofaringiană sau osteofitele cervicale protruzive, pot fi de asemenea lesne identificate prin examenul baritat.

Această evaluare se poate completa cu un studiu radiologic aer contrast, la care pacientul înghite întâi cristale efervescente, apoi bariu pastă pentru a mări acuratețea explorării și a evidenția diferențele morfologice.

De notat că explorarea radiologică cu Barium are o componentă statică și una dinamică (fluoroscopia) ce poate fi înregistrată pe DVD și analizată ulterior foarte minuțios.

Există și varianta de examinare cu o soluție foarte diluată de Barium care poate evidenția toate neregularitățile mucoasei esofagiene (figura 3.20).

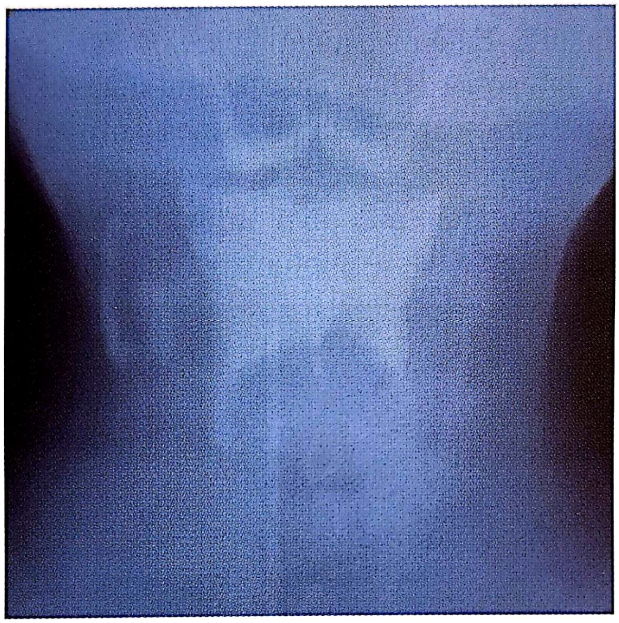


Figura 3.21. Formațiune tumorală hipofaringo-laringiană – aspect radiologic (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Videofluoroscopia

Reprezintă procedura „gold-standard" pentru evaluarea disfagiei oro-faringiene, oferind posibilitatea unei evaluări dinamice a fazelor deglutiției [13–15]. Acest tip de examinare oferă imagini fluoroscopice controlate radiologic în timp ce pacientul înghite un bolus alimentar, de diferite consistențe și dimensiuni, impregnat cu un material radio-opac. Evaluarea se face în două planuri, lateral și frontal, cu pacientul în ortostatism și așezat.

Ca tehnică de realizare, videofluoroscopia începe prin incidența laterală, incidență care permite identificarea anumitor repere anatomice utile în interpretarea rezultatelor: rahisul cervical, osul hioid, baza de limbă laringele. În următorul timp, pacientul este rugat să ingere în bolus o substanță radio-opacă. Se începe cu administrarea de bariu de consistențe diferite: lichidă, semi-lichidă și

Scanned with OKEN Scanner

solidă (se pot administra 5–10 ml), înregistrarea radiologică fiind repetată de două ori pentru fiecare cantitate ingerată [14]. În cazul în care se suspicionează existența unui risc de aspirare traheo-bronșică se recomandă administrarea a numai 2 ml de substanță. Evaluarea laterală în timpul videofluoroscopiei permite urmărirea bolului la trecerea lui din cavitatea bucală spre faringe și apoi în esofag prin sfincterul esofagian superior; permite analizarea mișcărilor efectuate de mandibulă, de corpul și de baza de limbii, de vălul palatin, de pereții laterali ai faringelui, osul hioid și epiglotă, și poate face diferența dintre o perforație (substanța ingerată ajunge în vestibulul laringian în spațiul supraglotic, sau în cavitatea toracică) și aspirația (când substanța ingerată trece printre corzile vocale spre trahee).

Prin intermediul videofluoroscopiei din incidență laterală se poate face diagnosticul diferențial dintre tipurile și cauzele de aspirație traheo-bronșică în funcție de faza în care apar:

– Aspirația din timpul deglutiției – se manifestă în timpul fazei faringiene a procesului de deglutiție prin închiderea incompletă a laringelui.
– Aspirația din faza pre-deglutiție – apare înainte de faza faringiană adeglutiției, ca urmare a unei latențe în efectuarea mișcărilor.
– Aspirația post-deglutiție – se datorează unui reziduu alimentar la nivel hipofaringian sau o deschidere inadecvată a sfincterului esofagian superior.

În incidența antero-posterioară (frontală) se poate pune în evidență existența unei asimetrii sau a unei staze orale sau faringiene.

Videofluoroscopia poate să aprecieze atât timpul oral de tranzit, cât și timpul faringian din procesul de deglutiție. Totuși, acuratețea rezultatelor depinde de la individ la individ și de experiența medicului.

Indicațiile videofluoroscopiei [13,16–19]:

– Evaluarea eficacității deglutiției;
– Studierea disfagiei oro-faringiene;
– Diagnosticul diferențial al deglutiției din punct de vedere structural și neurologic;
– Depistarea cazurilor în care este prezent fenomenul de aspirație traheo-bronșică, mai ales în condițiile în care la acești pacienți lipsește reflexul de tuse;
– Monitorizarea pacienților cu afecțiuni neurologice cu caracter evolutiv (ex. Parkinson, scleroza multiplă etc.);
– Evaluarea tratamentului (ex. reeducarea deglutiției);
– Evaluarea integrității structurilor anatomice implicate în procesul de deglutiție.

Contraindicațiile videofluoroscopiei [16]:

– Sarcina;

Scanned with OKEN Scanner

– Terenul alergic – alergia demonstrată la substanța de contrast;
– Pacienți necooperanți, instabilitate psihică etc.

Scintigrafia oro-faringo-esofagiană (figura 3.22)

Reprezintă investigația ce poate furniza informații calitative și cantitative despre diferitele etape la deglutiției [20]. Este ușor de efectuat și de suportat de către pacient. Dezavantajul scintigrafiei este că poate evalua doar anatomia oro-faringo-esofagiană. Tehnica constă în înghițirea unui bolus alimentar sau lichid impregnat cu sulfură coloidală de Technetiu 99 m, în acest fel putându-se evalua cu ajutorul unei camere gamma gradul de aspirație traheo-bronșică, existența unui bolus rezidual [12]. De asemenea, măsoară timpul pasajului bolului prin segmentele faringian, respectiv esofagian. Două tehnici sunt folosite în mod curent – deglutiția unică sau cea fracționată. Diagnosticele cele mai importante ce pot fi stabilite cu această metodă sunt achalazia, spasmul esofagian difuz, respectiv sclerodermia. Nu are avantaje semnificative comparativ cu metodele radiologice descrise anterior.

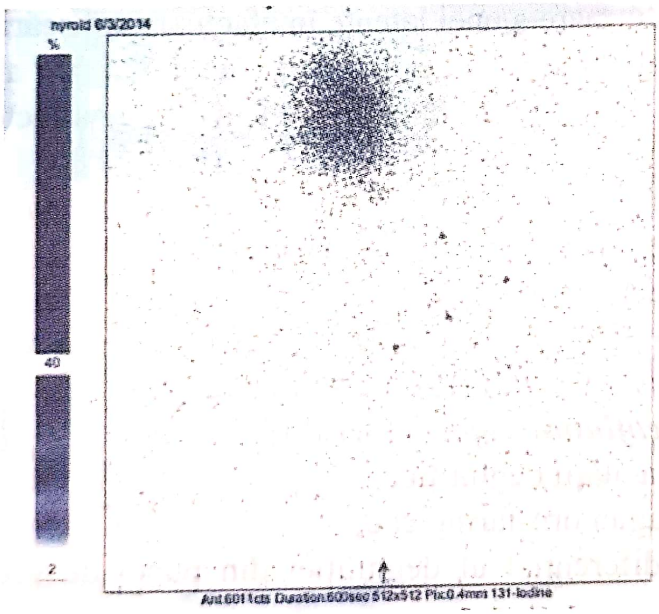


Figura 3.22. Scintigrafie tiroidiană.

Radiocinematografia

Permite evaluarea cantitativă și calitativă a deglutiției, precum și depistarea sediului disfuncției [21,22]. Metoda permite înregistrarea evenimentelor deglutiției din față și profil, cu o viteză de 4/100 secunde, și redarea lor prin înregistrare video. Cu ajutorul radiocinematografiei se pot identifica: dificultățile de ascensiune ale laringelui, defectele de deschidere ale sfincterului esofagian superior, calitatea mișcărilor limbii în timpul masticației și timpului orofaringian al deglutiției, calitatea propulsiei hipofaringiene.

Scanned with OKEN Scanner

Manometria esofagiană

Este utilă în diagnosticul etiologic corect la pacienții cu disfagie, odinofagie, dureri toracice. Permite diagnosticul pozitiv în tulburările primare de motilitate esofagiană precum achalazie, spasmul esofagian difuz sau în afecțiuni sistemice ce afectează esofagul precum dermatomiozita, sclerodermia sau în diabet și neuropatii etanolice. Interesant este că manometria faringiană poate înregistra presiuni de 200–400 mmHg, pe când cea esofagiană identifică valori maxime de 80–140 mmHg. Se efectuează măsurând continența sfincteriană prin plasarea unor transductori care apreciază circumferențial (360°) presiunea esofagiană, iar computerizarea permite studierea pacienților pe perioade lungi, evaluarea în ortostatism, precum și integrarea datelor manometrice în imaginea tridimensională a esofagului și sfincterelor sale [23].

Cateterele uzuale au sub 5mm diametru, sunt introduse transnazal pe o distanță de aproximativ 60 cm, ajungând în stomac, fiind apoi retrase în etape de câte 0,5 cm și staționând în respectiva poziție 3 până la 5 respirații pentru a permite echilibrarea și măsurarea presiunii. Când înregistrarea arată valori ce depășesc linia de bază, sfincterul esofagian inferior a fost depășit. Presiunea normală de repaus a sfincterului esofagian inferior este de 10–30 mmHg. Pe măsură ce cateterul este retras în esofagul toracic, depărtându-se de sfincterul esofagian inferior, presiunea scade.

Evaluarea sfincterului esofagian superior arată asimetrie presională între zona antero-postrioară comparativ cu cea laterală a acestuia. Având în vedere diferențele între vitezele undelor peristaltice la faringe față de esofag este necesară monitorizarea atentă a poziției cateterului. Poziția cateterului, vârsta pacientului sau dimensiunea și consistența bolusului alimentar determină marea variabilitate a datelor. Elementele anormale sunt reprezentate de contracții simultane, netransmise, retrograde, sau contracții foarte slabe (< 30 mmHg) sau foarte puternice (> 180 mmHg). Este foarte important de reținut că presiunea bolului alimentar în faza faringiană a deglutiției este mai mare decât durata pasajului faringian, iar temperatura bolului alimentar nu are niciun efect asupra închiderii laringelui și relaxării sfincterului esofagian superior.

Cu ajutorul manometriei eso-faringiene se pot evalua eventualele tulburări de motilitate esofagiană, putându-se astfel face diferențierea dintre diferite afecțiuni [24]. De exemplu, în cazul acalaziei se observă o absență a peristaltismului distal, cu o creștere a presiunii la nivelul sfincterului esofagian inferior (SEI) asociată unei insuficiente relaxări a acestuia. În ceea ce privește spasmul esofagian difuz, această patologie se caracterizează printr-o creștere a duratei și a numărului contracțiilor peristaltice, o necoordonare a acestora, și o relaxare incompletă a SEI Pot exista deficiențe de peristaltism în sensul scăderii acestuia (motilitate esofagiană ineficientă) sau creșterii (esofagul „spărgătorul de nuci" – contracții puternice ca intensitate, dureroase).

Scanned with OKEN Scanner

Testarea poate fi completată de *ph-metria esofagiană.* pH-metria esofagiană este o investigație esențială în diagnosticul pacienților cu reflux gastroesofagian. În mod particular, această monitorizare dinamică a pH-ului esofagian se adresează pacienților cu simptome atipice refluxului. Această examinare este costisitoare, greu accesibilă în unele servicii și mai ales greu suportată de pacienți.

Monitorizarea pH-ului va evidenția refluxul acid și îl poate cuantifica din punct de vedere al gravității, dar leziunile endoluminale necesită o evaluare endoscopică detaliată. După plasarea sondelor intraesofagian și conectarea la aparatul de înregistrare, pacientul este rugat să noteze diversele activități efectuate – alimentație, somn, activitate fizică. De asemenea, prezența unor simptome tipice sindromului esofagian – arsuri retrosternale, dureri toracice, senzație de durere precordială, wheezing sau tuse seacă iritativă trebuie semnalată de pacient pentru a le corela cu eventualele modificări ale pH-ului înregistrate de sondele esofagiene.

Ecografia de părți moi cervicale (figura 3.23)

Este utilă în evaluarea adenopatiilor laterocervicale, a eventualelor tumori parafaringiene cu efect de masă asupra filierei digestive sau a examinării detaliate a glandei tiroide.

O îmbunătățire semnificativă a metodei pentru tulburările de deglutiție a fost adusă de Mihai Dumitru care a imaginat o sondă de ecografie cavitară transorală cu care a putut examina detaliat structurile moi din cavitatea orală și orofaringe completând examenul clasic latero- și mediocervical. Avantajele sunt lesne de înțeles, iar rezultatele obținute în studiul său doctoral reprezintă o bază solidă pentru introducerea în uzul curent a ecografiei transorale [25].

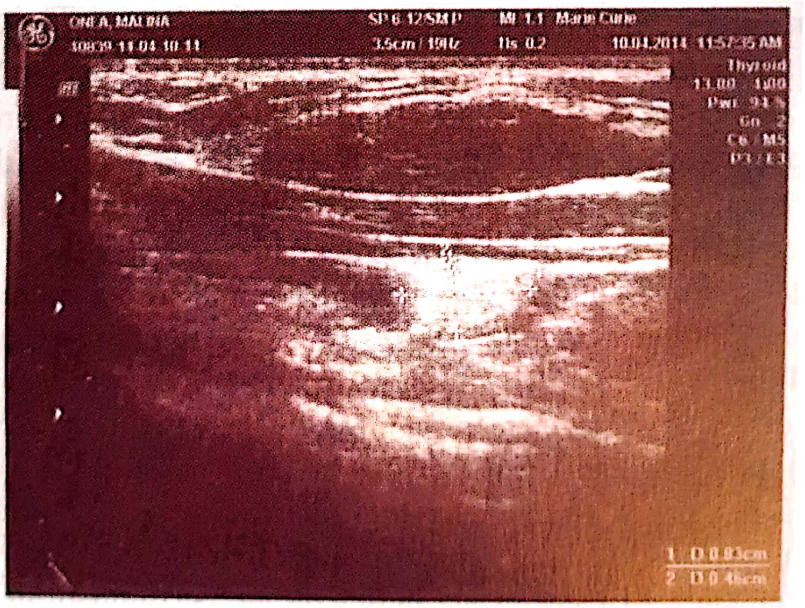


Figura 3.23. Ecografie cervicală – adenopatie submandibulară.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul computertomografic (CT)

Este important pentru definirea corectă a reperelor anatomice cervicale şi toracice, identificarea leziunii care produce disfagia (figura 3.24), existenţa şi extensia unei formaţiuni tumorale intraluminale (figura 3.25), dar mai ales evaluarea cerebrală în cazul unui accident vascular cu tulburări de deglutiţie secundare.

Aşa cum este cunoscut, imagistica computertomografică evidenţiază cu mare acurateţe detaliile osoase, în timp ce rezonanţa magnetică are acurateţe foarte mare pentru ţesuturile moi şi patul vascular, dar durata mare a examinării şi condiţiile din aparat predispun şi la imagini cu artefacte de mişcare. Din acest motiv, uneori pentru acurateţea diagnosticului, este nevoie de ambele investigaţii.

Examenul CT este util în dinamică în evaluarea răspunsului tumoral la radio- sau chimioterapie.

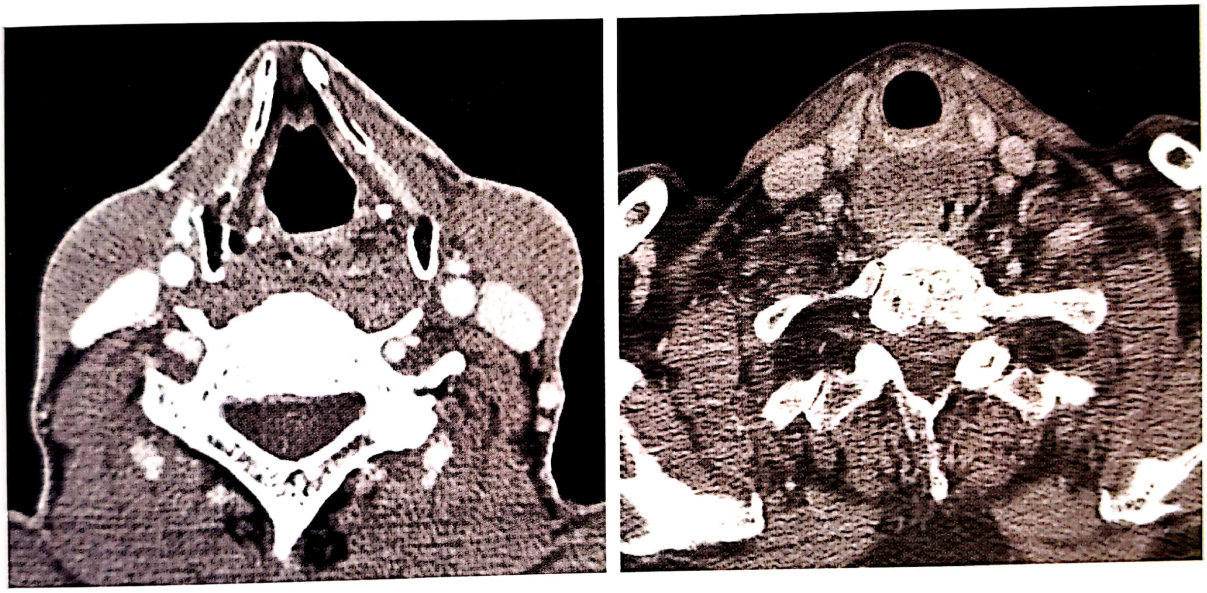


Figura 3.24. Formaţiune tumorală de gură de esofag – examen CT regiune cervicală, secţiuni axiale.

Figura 3.25. Flegmon periamigalian drept fuzat preepiglotic.

Scanned with OKEN Scanner

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) este foarte importantă pentru detaliile structurale ale ţesuturilor moi faringiene, parafaringiene, esofagiene şi toracice (figura 3.26). În acest fel se evaluează modificările inflamatorii şi mai ales cele tumorale cervico-toracice, dar şi patologia endocraniană care poate determina tulburări de deglutiţie. Alături de RMN-ul simplu sau cu substanţă de contrast, în evaluarea deglutiţiei informaţii importante pot fi furnizate de trei tipuri speciale de rezonanţă magnetică: FLASH RMN (RMN de mare viteză), RMN funcţional (fRMN), RMN virtual sau în timp real.

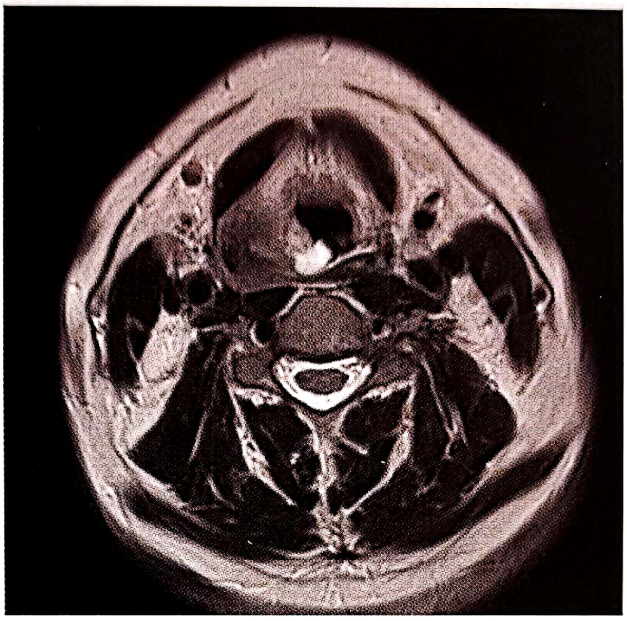


Figura 3.26. Formaţiune tumorală faringo-laringiană – RMN regiune cervicală, secţiune axială.

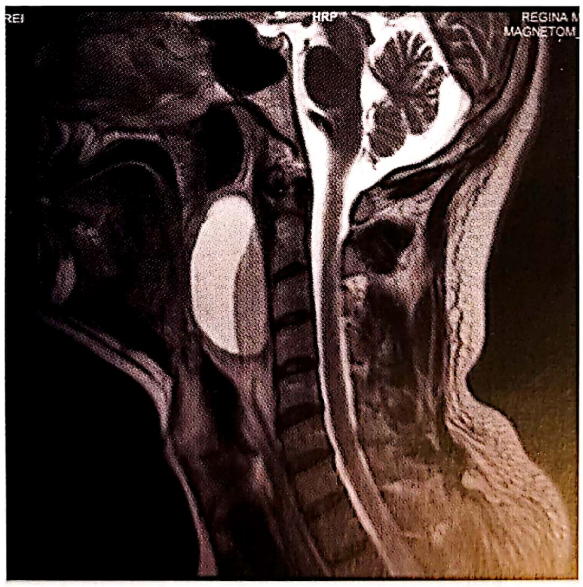


Figura 3.27. Formaţiune tumorală chistică laterocervicală cu protruzie endoluminală faringiană – RMN regiune cervicală, secţiune sagitală.

FLASH RMN (*fast low-angle shot RMN*) sau **imagistica ecoplanară**

Poate evalua mişcările musculaturii faringelui şi esofagului, mişcările laringelui dar şi cavitatea oro-faringiană în timpul procesului de deglutiție, altfel imposibil cu varianta de RMN uzual [7]. Dezavantajul acestei tehnici este reprezentat în primul rând de costul crescut, dar şi de faptul că deglutiția în decubit dorsal poate avea anumite caracteristici diferite față de deglutiția normală [20, 26].

RMN funcțional (fRMN)

A fost introdus pentru prima dată în practica medicală în anul 1992 [27, 28]. Pornind de la premisa că în actul deglutiției sunt implicate numeroase grupe musculare şi neuronale, evaluarea şi înțelegerea mecanismului neurofiziologic al acestui proces sunt deosebit de importante [29]. Ştiut fiind faptul că procesul fiziologic al deglutiției este format dintr-un timp voluntar şi unul involuntar, mecanimsul neurofiziologic este important atât în diagnostic cât şi în tratament prin implicarea anumitor structuri cerebrale în deglutiție [29]. În acest sens, RMN-ul funcțional a început să aibă un rol deosebit de important în evaluarea mecanismului neuronal al mişcărilor de deglutiției [27,30]. Această învestigație, non-invazivă, poate oferi imagini de înaltă rezoluție despre anatomia locală cerebrală şi activitatea neuronală.

Cu ajutorul fRMN pot fi identificate rețelele de la nivel cerebral (cortexul premotor, girul cingular, cortexul senzorial-motor, sau diferite regiuni ale sistemului limbic) implicate în procesul fiziologic al deglutiției [31–33]. În acest fel se obține o hartă funcțională neurală şi implicit se analizează disfuncționalitățile apărute după un accident vascular cerebral sau prezența unei tumori cerebrale.

RMN virtual (în timp real)

Este o metodă nouă, non-invazivă, de evaluare a deglutiției prin furnizarea de informații atât despre caracteristicile anatomice, cât şi fiziologice a structurilor implicate [34–36]. Spre deosebire de celelalte tipuri de RMN, RMN-ul virtual nu implică schimbarea poziției fiziologice a corpului în deglutiție, el putând fi efectuat şi cu pacientul în ortostatism [34, 37]. Această evaluare imagistică poate fi foarte utilă monitorizării deglutiției post-radiere în cazul pacienților cu neoplasm la nivelul capului şi gâtului [34, 38].

PET- CT

Este util ca şi RMN-ul funcțional în evaluarea funcțională cerebrală sau în controlul oncologic după tratament pentru identificarea focarelor metabolic active loco-regional sau la distanță (figura 3.28). Are dezavantajul costului şi al iradierii

Scanned with OKEN Scanner

pacientului şi, de asemenea, al unor rezultate fals pozitive care pot apărea datorită acumulării trasorului în regiuni cu inflamaţie acută sau cronică şi care pot fi interpretate drept focare metabolic active oncologic. Interesant este că Smithard [39] a dovedit, folosind evaluarea PET-CT, că există numeroase proiecţii corticale ale actului complex numit deglutiţie şi că regenerarea şi recuperarea funcţională a deglutiţiei după un accident vascular cerebral (spontană sau cu medicaţie specifică) poate urma alte căi decât cele perturbate prin ictusul cerebral.

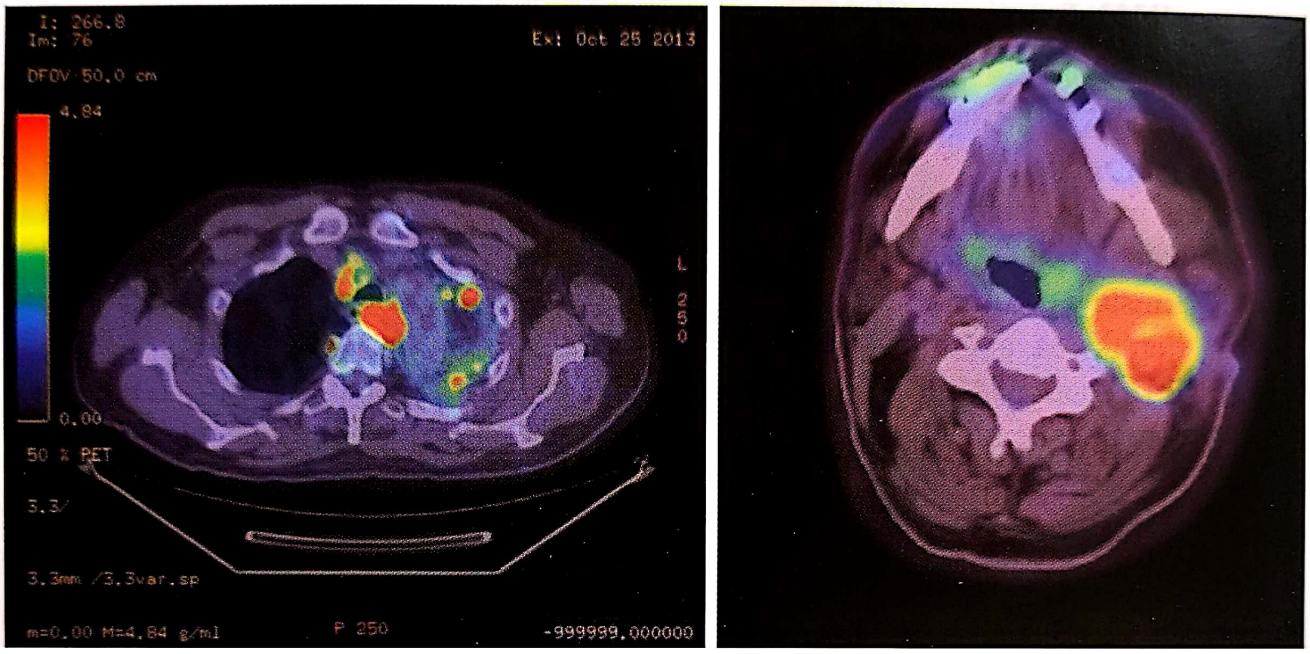


Figura 3.28. Aspect PET-CT – formaţiune tumorală esofagiană cu metastază cervicală profundă.

EXPLORAREA ELECTROFIZIOLOGICĂ A DEGLUTIȚIEI

Reprezintă evaluarea din punct de vedere neurofiziologic a acestui proces. Electromiografia deglutiției și stimularea magnetică transcraniană, dar și electromiografia laringiană într-o oarecare măsură, pot furniza informații importante în ceea ce privește diagnosticul tulburărilor de deglutiție. În același timp, aceste metode de explorare pot fi utile și ca metode de tratament, mai ales în reeducarea deglutiției.

Electromiografia deglutiției

Poate reprezenta o investigație deosebit de importantă, care poate furniza informații prețioase despre cauzele tulburărilor de deglutiție, având în vedere că în procesul normal de deglutiție intervin 26 de mușchi și 5 nervi cranieni. Electromiografia (EMG) diferă în funcție de tipul de electrozi folosiți (de suprafață sau sub formă de ac), tipul de abord (extern sau intern).

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia de suprafață

Folosește electrozi standard de suprafață, de dimensiuni diferite și este utilizată pentru evaluarea funcției a patru grupe musculare: orbicularii gurii – superior și inferior, maseter, mușchii planșeului bucal (mușchiul digastric, mușchiul milohioidian, mușchiul geniohioidian) și grupul mușchilor infrahioidieni (mușchiul omohioidian, mușchiul sternotiroidian, mușchiul tirohioidian și mușchiul platisma) [40,41]. Aceste grupe musculare sunt implicate activ în faza orală și faza faringiană a deglutiției. Astfel, în faza orală a deglutiției sunt implicați la debut mușchii orbiculari și maseter, iar la final mușchiul maseter și mușchii planșeului bucal. Faza faringiană a deglutiției este coordonată de mușchiul maseter și mușchii care alcătuiesc planșeul bucal și grupul infrahioidian. De asemenea, ultimele două grupuri musculare intervin și în faza inițială a timpului esofagian al deglutiției.

Electrozii sunt plasați în perechi, în funcție de grupele musculare pe care le evaluează, după cum urmează [41,42]:

– Mușchii orbiculari ai gurii – 2 electrozi bipolari sunt situați în colțul gurii, dreapta sau stânga, unul deasupra buzei superioare și unul sub buza inferioară.
– Mușchiul maseter – 2 electrozi situați paralel cu mușchiul (de obicei de partea opusă montajului anterior).
– Mușchii planșeului bucal – 2 electrozi situați submenton, la dreapta sau la stânga liniei mediene.
– Grupul mușchilor infrahioidieni – 2 electrozi situați de partea dreaptă sau stângă a cartilajului tiroid.

Testarea propriu-zisă are mai mulți pași, în care pacientul trebuie să înghită substanțe de diferite consistențe și în diferite cantități [41]:

1. Pacientul primește indicația de a înghiți propria salivă – de trei ori.
2. Pacientul trebuie să înghită aproximativ 16,5 ml de apă – de trei ori (cantitatea trebuie băută dintr-o singură înghițitură și în ritmul normal al pacientului).
3. Pacientul trebuie să înghită în bolus 20 ml de apă – de trei ori (testul de stres).
4. Pacientul trebuie să bea 100 ml de apă, din mai multe înghițituri continuu, în ritmul propriu – o dată.

Pe înregistrare se urmăresc mai mulți parametri, cum ar fi durata actului de deglutiție (măsurat în secunde), amplitudinea electrică (măsurată în μV), numărul de înghițituri și caracteristicile graficului acestei activități (pattern-ul).

Studiile efectuate de-a lungul timpului au evidențiat existența unei deosebiri între adulți și copii în ceea ce privește parametrii urmăriți [41,43,44]. Astfel, la copil durata activității musculare scade o dată cu înaintarea în vârstă, în timp ce la vârstnici aceasta are o durată mai lungă și există astfel un deficit de coordonare

Scanned with OKEN Scanner

între grupele musculare implicate. Nu s-au găsit însă diferențe în ceea ce privește amplitudinea activității electrice musculare între copii și adulți. Totuși, nu s-a pus în evidență o diferență a rezultatelor în funcție de sex [44].

Electromiografia de suprafață poate da informații despre diferite modificări anatomice și afecțiuni neurologice ale faringelui, despre diferite afecțiuni psihogene sau simulatori, dar poate ajuta și la identificarea anumitor afecțiuni ale glandelor salivare cum ar fi sindromul Sjogren [45]. Durata actului de deglutiție crește la vârstnici și la cei cu afecțiuni neurologice, iar amplitudinea activității electrice se modifică în cazurile patologice [46].

Electromiografia cu electrod tip ac

Poate fi utilizată în evaluarea funcționării sfincterului esofagian superior [40]. Pe lângă acest element anatomic, acest tip de investigații poate să mai dea informații despre gradul de ascensiune al laringelui și despre potențialul de acțiune normal / anormal de la nivelul mușchiului constrictor inferior al faringelui.

Pentru înregistrare se folosesc doi electrozi tip ac pentru SES și constrictorul inferior al faringelui, și un electrod de suprafață montat la nivelul regiunii infrahioidiene.

Electromiografia prin abord intern

Folosește o sondă asemănătoare celei nazogastrice, de care sunt prinși mai mulți electrozi, înregistrând astfel contracțiile musculaturii faringiene în timpul procesului de deglutiție [40].

Stimularea magnetică transcraniană constă în utilizarea unui puls magnetic determinat de o bobină de stimulare, prin care se stimulează neuronii de la nivel cortical, permițând astfel evaluarea și înțelegerea implicării căilor de conducere cortico-faringiene, cortico-milohioidiene [40]. Stimularea magnetică transcraniană se indică în cazul tulburărilor care au un mecanism central, și în special în cazul pacienților cu tulburări de deglutiție survenite în urma unui accident vascular cerebral. Reprezintă atât o metodă de evaluare, cât și de tratament.

Electromiografia laringiană (EMGL) poate fi utilizată ca metodă de evaluare a deglutiției din punctul de vedere al statusului senzorial al regiunii supraglotice și faringelui evaluat indirect prin funcția mușchiului cricotiroidian, precum și a sfincterului cricofaringian [7]. Un dezavantaj este faptul că EMGL poate determina localizarea exactă a leziunii doar dacă este implicat nervul laringeu superior, nervul laringian recurent, sau nervul vag. În același timp, bolile neurologice sistemice implicate în apariția tulburărilor de deglutiție nu pot fi diferențiate de leziunile focale fără a asocia electromiografiei și o evaluare neurologică.

Electromiografia este recomandată uzual pentru evaluarea deficitelor nervoase sau neuromusculare precum cele din paraliziile corzilor vocale sau pentru

Scanned with OKEN Scanner

stabilirea unui diagnostic de miopatie sistemică sau maladie degenerativă neuromusculară. Dacă este folosită pentru evaluarea paraliziilor corzilor vocale metoda poate furniza informaţii despre posibilităţile de regenerare şi recuperare spontană. În Clinica ORL a Spitalului „Sfânta Maria", metoda este folosită din anul 2015, portofoliul de examinări efectuate constituind deja o bază pentru concluziile pertinente referitoare la avantajele metodei.

Referitor la paraliziile laringiene şi posibilităţile de recuperare, studiul electrofiziologic stabileşte un diagnostic de certitudine şi un prognostic funcţional corect.

În ceea ce priveşte tulburările de deglutiţie, metoda este utilă pentru diagnosticul diferenţial neurogen *vs* artrogen *vs* miogen. Leziunile musculare sau articulare pot împieta şi deglutiţia şi pot fi lesne deosebite electromiografic de leziunile nervoase pure.

Cele trei zone de interes în electrodiagnosticul tulburărilor de deglutiţie sunt sfincterul laringian (mişcările de adducţie a corzilor vocale în deglutiţie), activitatea senzitivă a etajului supraglotic (prin evaluarea funcţiei muşchiului cricotiroidian – figura 3.29) şi competenţa sfincterului crico-faringian.

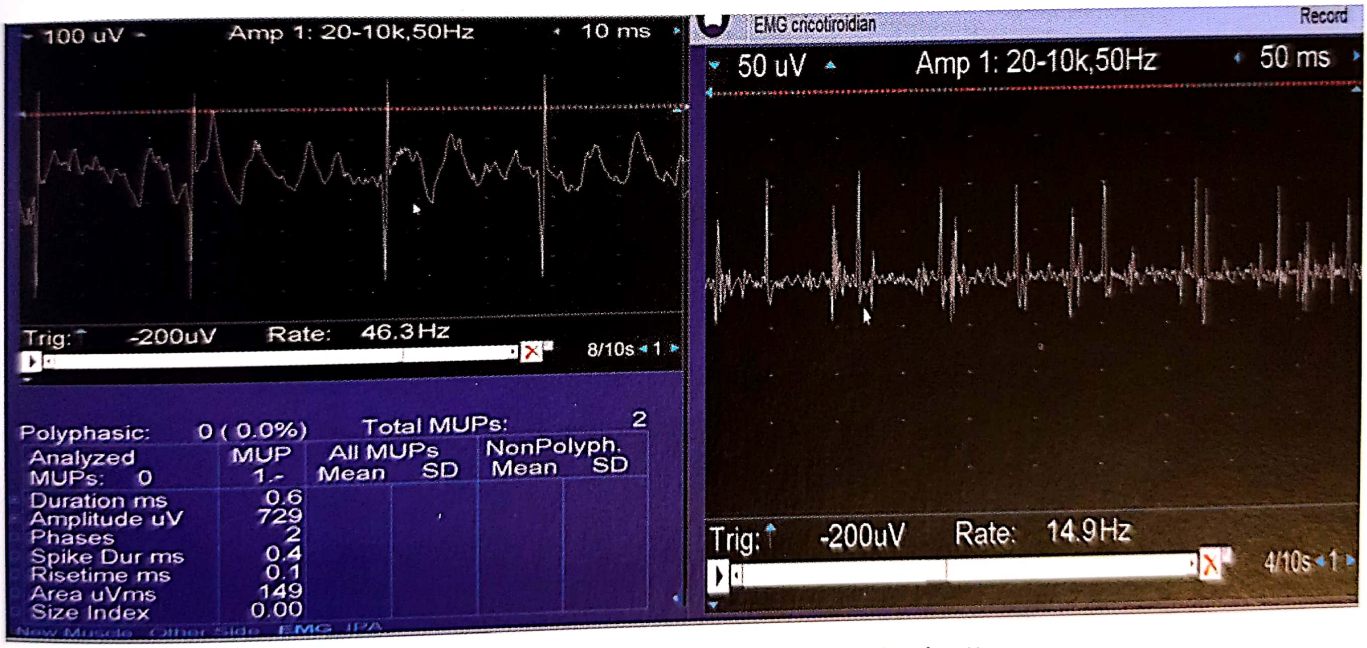


Figura 3.29. Electromiografia laringiană
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Limitările sau posibilele erori ale metodei ţin de identificarea precisă a localizării leziunii unde, cu excepţiile localizării centrale pentru originea nervului vag, traiectului nervului laringeu superior sau a laringeului recurent, celelalte rezultate electrofiziologice sunt relative în raport cu importanţa muşchilor cricoaritenoidian posterior sau tiroaritenoidian în etiologia unor tulburări de deglutiţie. În plus, bolile sistemice cu greu beneficiază de un diagnostic diferenţial de acurateţe cu leziunile nervoase focale.

Scanned with OKEN Scanner

Testul perfuziei acide (Bemstein) se realizează instilând o soluţie acidă diluată în esofagul distal şi urmărind dacă aceasta determină apariţia durerii de tip anginos la 7–56% din pacienţii fără suferinţă coronariană în antecedente. Sensibilitatea la perfuzia acidă nu indică în mod obligatoriu prezenţa esofagitei sau a refluxului gastro-esofagian. Perfuzia acidă scade însă pragul de declanşare a durerii coronariene la cardiopaţi, precum şi saturaţia arterială în oxigen, ceea ce poate declanşa durerea anginoasă [23].

Testul Bernstein este folosit pentru diferenţierea durerii de origine cardiacă de cea de origine esofagiană. Un test pozitiv manifestat prin durere retrosternală confirmă sensibilitatea esofagului la perfuzia acidă.

Testele de stimulare parasimpatică folosesc clorura de edrofoniu (un inhibitor de colinesterază) sau betanecolul (un agonist muscarinic) care determină contracţii esofagiene de mare amplitudine şi dureri torarice pseudoanginoase la 17 până la 40% din pacienţii cu dureri retrosternale de origine noncardiacă.

Testele de stimulare simpatică folosesc maleatul de ergonovină (un agonist adrenergic) şi determină creşterea presiunii sfincterului esofagian inferior, contracţii esofagiene anormale şi durere retro-sternală.

Aceste ultime trei teste au o valoare limitată şi sunt greu acceptate de pacienţi în contextul evoluţiei tehnologice actuale care oferă soluţii pentru un diagnostic de acurateţe.

Biopsia se realizează de câte ori este nevoie din formaţiunea tumorală endoluminală faringiană sau esofagiană (figura 3.30). Examenul histopatologic şi imunohistochimic reprezintă diagnosticul de certitudine în patologia tumorală cu tulburări secundare ale deglutiţiei. Trebuie acordată o atenţie sporită leziunilor submucoase care nu determină modificări endoscopice evidente ale mucoasei esofagiene şi, de asemenea, agresivităţii cu care se prelevează fragmentele pentru a evita producerea perforaţiilor cu complicaţii septice grave mediastinale.

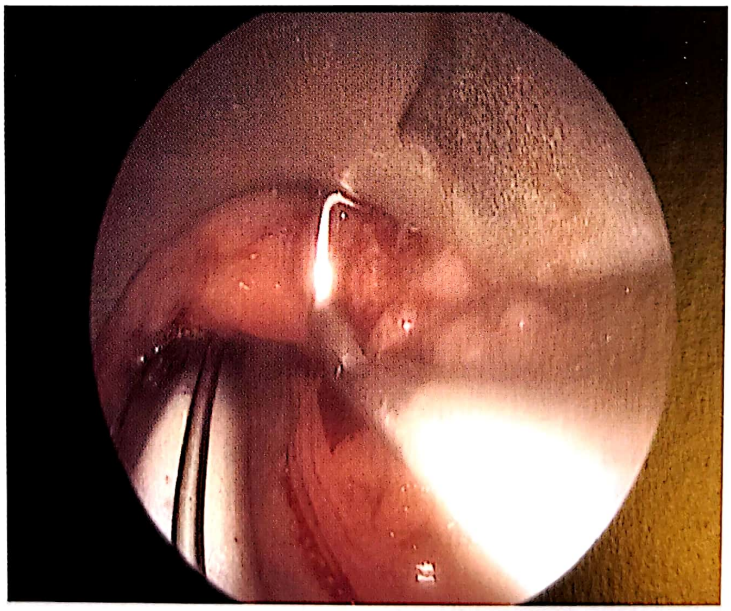


Figura 3.30. Biopsie formaţiune tumorală bază de limbă (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Mc Horney CA, Bricker E, Kramer AE *et al.* The Swal-Qol outcomes tools for orofaryngeal dysphagia in adults I. Conceptual foundation and item development. Dysphagia, 2000;15:115–121.
2. Mc Horney CA, Robbins J, Lomax C, *et al.* The SWAL-QoL and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults III. Documentation of reliability and validity. Dysphagia, 2002;17(2):97-114.
3. Mc Horney, Martin-Harris B, Robbins J, Rosenbek J. Clinical validity of SWAL-QoL and SWAL-CARE outcomes tools with respect to bolus flow measures. Dysphagia, 2006;21(3):141–148.
4. Robbins J, Kays SA, Gagnon RE, *et al.* The effect of lingual exercise in stroke patients with dysphagia. Arch Phys Med Rehab., 2007;88(2):150–158.
5. Gillespie MD, Brodsky MB, Day TA, Lee PS, Martin-Harris. Swalowing related quality of life after head and neck cancer treatment. Laryngoscope, 2004;114(8):1362–1367.
6. Lim SH, Lieu PK, Phua SY, et al. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swalowing in determining the risk ofaspiration in acute stroke patients. Dysphagia, 2000;16:1–6.
7. Murry T, Carrau RL. Clinical management of swallowing disorders. Third Edition. Plural Publishing Inc., 2012;pp.69–106.
8. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiber-optic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. Dysphagia, 1988;2:216–219.
9. Aviv JE. Sensory discrimination in the larynx and hypopharynx. Otolaryngol Head Neck Surg., 1997;116:331–334.
10. Jafari S, Prince RA, Kim DY, Paydarfar D. Sensory regulation of swallowing and airway protection: a role of the internal superior laryngeal nerve in humans. J Physiol., 2003;550:287–304.
11. Aviv JE, Murry T, Cohen MS, Zschommler A, Gartner C. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing; patient characteristics and analysis of safety in 1340 consecutive examinations. Ann Otol Rhinol Laryngol., 2005;114(3):173–176.
12. Sarafoleanu C. Deglutiția – considerente fiziologice și investigații. În: Sarafoleanu D, editor. Explorarea paraclinică și funcțională în otorinolaringologie. Vol. 1. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1999; p.57–71.
13. Logemann JA. Manual for the vodeofluoroscopic study of swallowing. 2nd Edition. Austin, Texas: PRO-ED, 1993.
14. Rugiu MG. Role of videofluoroscopy in evaluation of neurologic dysphagia. Acta Otorhinolaryngol Ital., 2007;27:306–316.
15. Stoeckli SJ, Huisman TA, Seifert B, Martin-Harris BJ. Interrater reliability of videofluoroscopic swallow evaluation. Dysphagia, 2003;18(1):53–57.
16. Royal College of Speech and Language Therapists. Videofluoroscopic evaluation of oropharyngeal swallowing function (VFS): The role of speech and language therapists. RCSLT Position Paper 2013. London: RCSLT, 2013.
17. Arvedson JC, Lefton-Greif MA. Pediatric videofluoroscopic swallow studies: a professional manual with caregiver guidelines. 1st edn. San Antonio, Texas: Communication Skill Builders, Psychological Corporation, 1998.
18. Murray J. Manual of dysphagia assessment in adults. 1st edn. San Diego: Singular Publishing, 1999.
19. Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent aspiration: what do we know? Dysphagia, 2005;20:218–225.
20. Fattori M, Grosso M, Ursino F, Matteucci F, Mancini V, Rizza E, Mattone V, Mariani G, Nacci A. Clinical applications of oro-pharyngo-oesophageal scintigraphy in the study of dysfagia. Acta Otorhinolaryngologica Italica, 2007;27:192–199.
21. Guzzon A. Radiocinematography and television radioscopy in esophago-gastro-duodenal pathology. Riv Infort Mal Prof., 1963;50:1148–1169.
22. Abitbol V. Les troubles de la deglutition. Act. Med. Int. – Gastroenterologie, 2003;17(8-9):154–156.
23. Sarafoleanu D. Explorarea paraclinica si functionala in otorinolaringologie, Vol II. Editura Albatros, 2000.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 4

TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE ÎN BOLILE GENERALE

RALUCA ENACHE, RAMONA UNGUREANU

În literatura de specialitate sunt descrise numeroase afecțiuni sistemice sau condiții asociate cu prezența tulburărilor tractului gastrointestinal și implicit cu tulburările de deglutiție.

În practică specialistul se poate confrunta cu disfagii de cauză aparent necunoscută, dar care se pot încadra în tabloul clinic al unor boli sistemice autoimune, endocrine, inflamatorii sau neoplazice. Totodată, anumite terapii medicamentoase pot avea ca reacții secundare anumite tulburări de deglutiție.

TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE DIN BOLILE AUTOIMUNE

SCLERODERMIA

Sclerodermia, cunoscută și sub denumirea de *scleroză sistemică*, este o boală autoimună, multisistemică, caracterizată prin afectarea țesutului conjunctiv tradusă prin fibroză și leziuni microvasculare survenite la nivelul a diferite organe. Cele mai afectate organe în cadrul sclerodermiei sunt tegumentul, plămânii, tractul gastrointestinal, inima și rinichii [1,2].

Boala poate fi de două tipuri: cutanată sau sistemică. Forma cutanată limitată a sclerodermiei afectează în special tegumentele antebrațelor și feței, forma cel mai des întâlnită fiind fenomenul Raynaud caracterizat prin coloratia palidă și transpirația extremităților membrelor superioare, urmată de cianoză și durere. Forma difuză include tegumentele de la nivelul feței, trunchiului, extremităților proximale și distale, existând și un risc mai mare de afectare viscerală. Sclerodermia sistemică implică afectare viscerală cu sau fără afectare tegumentară.

Afectarea cea mai frecvent întâlnită este cea cutanată, dar în multe cazuri principalul simptom al bolii este disfagia. La nivelul tractului gastrointestinal leziunile pot fi prezente la nivelul esofagului, porțiunii a doua și a treia a duodenului, jejunului sau intestinului gros. În ceea ce privește esofagul, modificările apar în cele două treimi inferioare ale acestuia, în treimea superioară musculatura striată fiind indemnă.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul fiziopatologic al sclerodermiei este reprezentat de producția în exces de colagen, fibronectină și glicozaminoglicani. La nivelul esofagului modificările constau în acumularea de fibroblaști și colagen la nivelul stratului submucos, rezultatul fiind îngroșarea peretelui esofagian. Concomitent apare o îngroșare a membranei bazale a capilarelor, dar și ulcerații la nivelul mucoasei esofagiene. Aceste modificări determină scăderea motilității esofagiene cu afectarea consecutivă a peristaltismului esofagian. Astfel, în cadrul sclerodermiei apar tulburări de deglutiție în special prin afectarea timpului esofagian. Gradul de fibroză de la nivelul musculaturii esofagiene este corelat cu gradul de scădere a peristalticii esofagiene [3].

Studiile efectuate au pus în evidență prezervarea plexului mienteric [4–6], aspect care explică instalarea treptată a simptomatologiei.

Din punct de vedere clinic, disfagia se instalează treptat, aproximativ 40% dintre cei diagnosticați cu sclerodermie fiind asimptomatici în ciuda existenței unei disfuncții la nivelul esofagului [7]. Având în vedere că în majoritatea cazurilor este afectată faza esofagiană a deglutiției, simptomatologia poate fi reprezentată de eructații, durere și senzație de arsură retrosternală, senzație de plenitudine în epigastru. În rarele cazuri în care modificările apar la nivelul fazei orofaringiene, riscul de aspirație bronho-pulmonară este crescut.

Manometria esofagiană, videofluoroscopia, pot evidenția reducerea sau dispariția undelor peristaltice în porțiunea inferioară a esofagului.

Tratamentul disfagiei din sclerodermie include, pe lângă tratarea bolii de bază cu imunosupresoare și antiinflamatoare, medicație antireflux (ex. inhibitori ai pompei de protoni) și măsuri care privesc reeducarea deglutiției.

LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC

Lupusul eritematos sistemic (LES) este o boală inflamatorie autoimună în care țesuturile sunt distruse de auto-anticorpi și complexe imune circulante [1]. Boala este întâlnită în special la sexul feminin.

Fiziopatologic, în LES apare o acumulare de complexe imune circulante la nivelul organelor implicate, cele mai afectate fiind pielea, plămânii, rinichii, sistemul vascular și musculoscheletic. Tractul gastrointestinal nu face parte din principalele organe afectate, dar s-a observat că cel mai frecvent este implicată treimea superioară a esofagului [8,9]. La nivel esofagian mecanismul inflamator declanșat de acumularea complexelor imune este localizat la nivelul plexului Auerbach ceea ce determină în peste 72% din cazuri o scădere a peristaltismului esofagian [10].

Clinic, LES se manifestă la majoritatea pacienților prin mialgii, artralgii, erupție eritematoasă la nivelul obrajilor și piramidei nazale (rash-ul „în fluture"). De obicei, predomină simptomatologia generală reprezentată de oboseală, anorexie, scădere ponderală, febră, cu perioade de exacerbare alternând cu perioade de acalmie.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența disfagiei este rară, aproximativ 13% din cei afectați prezentând acest simptom, iar în 3–5% din cazuri esofagita este prezentă [11]. În cadrul esofagitei asociate refluxului gastroesofagian, în 50% din cazuri sunt prezente și ulcerații la nivelul mucoasei esofagiene [10]. La toți acești pacienți apare o disfagie joasă prin afectarea timpului esofagian al deglutiției.

Prin mecanism inflamator și vasculitic pot să apară ulcerații la nivelul mucoasei cavității bucale, și mai ales la nivelul palatului dur, ceea ce influențează desfășurarea normală atât a timpului bucal al deglutiției, cât și a celui orofaringian [12].

Tratamentul leziunilor de la nivelul cavității bucale se tratează în principal cu hidroxoclorochină, în schema terapeutică putând fi introduși și steroizii sau azatrioprina în cazurile severe. În cazul existenței leziunilor gastrice și esofagiene, inhibitorii de pompă de protoni, prokineticele pot fi utilizate.

Pacienții cu vasculită mezenterică beneficiază pe lângă repausul digestiv și de corticosteroizi, ciclofosfamidă sau azatioprină.

ARTRITA REUMATOIDĂ

Artrita reumatoidă este o boală artritică cronică, inflamatorie, recurentă, cu caracter distructiv, caracterizată prin acumularea de infiltrat mononuclear la nivelul sinovialei [1,2]. Evolutiv, afectează multiple articulații, inclusiv articulația temporo-mandibulară.

O treime din pacienții cu artrită reumatoidă pot prezenta tulburări de deglutiție [13], putând fi afectate toate cele trei faze ale deglutiției. Artrita articulației temporo-mandibulare poate influența negativ capacitatea de a mușca și de a mastica alimentele, ceea ce afectează timpul bucal al procesului de deglutiție.

Literatura de specialitate descrie implicarea laringiană a fenomenelor artritice, și anume afectarea cartilajului cricoaritenoidian, cu anchiloza secundară a articulației cricoaritenoidiene [2,14,15]. Datorită acestui proces, ascensiunea laringelui în timpul deglutiției nu se mai desfășoară corespunzător fiind afectat timpul orofaringian. Acești pacienți prezintă și un risc crescut de apariție a sindromului de aspirație.

La aproximativ 30% din pacienții cu disfagie aceasta se manifestă prin afectarea timpul esofagian și se datorează tulburărilor de motilitate determinate de disfuncția musculaturii striate și scăderii presiunii la nivelul sfincterului esofagian inferior [8,16].

Tratamentul antiinflamator și imunosupresor folosit în terapia artritei reumatoide poate avea un efect benefic asupra procesului de deglutiție.

SINDROMUL SJÖGREN

Sindromul Sjögren este o boală autoimună caracterizată prin prezența xerostomiei și keratoconjunctivitei sicca [2].

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de deglutiție pot fi prezente la 32–85% din pacienții cu Sjögren, mecanismul lor de apariție fiind multifactorial [12,17]. Prezența xerostomiei determină uscăciunea mucoasei bucale și favorizează apariția cariilor. Aceste modificări de la nivelul cavității bucale scad în eficiență actul masticației și formarea bolului alimentar. Uscăciunea mucoasei orofaringiene îngreunează pasajul bolului alimentar spre esofag, crescând astfel timpul faringian și modificând faza orofaringiană a deglutiției [18]. Pacientul poate semnala senzația de corp străin faringian, simte nevoia unor mișcări repetate de înghițire și administrarea de apă la fiecare înghițitură.

În cadrul sindromului Sjögren au fost descrise modificări de motilitate la nivelul esofagului, fenomene ce pot influența negativ faza esofagiană a deglutiției [19,20]. În treimea inferioară a esofagului apare o scădere a peristaltismului, în timp ce în treimea superioară contracțiile musculaturii esofagiene pot fi scăzute sau chiar absente. Această modificare de persitaltică va avea drept consecință creșterea presiunii la nivelul sfincterului esofagian inferior și scăderea ei la nivelul sfincterului esofagian superior, cu apariția senzației de arsură sau durere retrosternală, sau de presiune epigastrică, regurgitații [8].

Chiar dacă tulburările de deglutiție pot fi frecvent întâlnite în cadrul acestui sindrom, nu există o corelație directă între severitatea simptomatologiei caracteristică sindromului Sjögren, în special a xerostomiei, și prezența disfagiei sau absența semnelor obiective [12,21].

Tratamentul disfagiei din cadrul sindromului Sjögren este unul nespecific. Se recomandă alternarea alimentelor solide și semisolide cu cele lichide, administrarea unui tratament antireflux, precum și mese mici din punct de vedere cantitativ și mai dese.

GRANULOMATOZA WEGENER

Granulomatoza Wegener este o afecțiune autoimună, caracterizată printr-o vasculită sistemică ce afectează organele vitale, în special tractul respirator superior și inferior, rinichii [1]. În contextul aceleiași afecțiuni a fost descrisă și arterita vaselor mici.

Modificările de la nivelul tractului gastrointestinal sunt foarte rare, la acești pacienți putând fi întâlnite ulcerații ale mucoasei palatului dur și vălului palatin. Aceste leziuni pot determina tulburări de deglutiție de tipul disfagiei orofaringiene [1,22].

Tratamentul de bază al acestei afecțiuni este reprezentat de terapia combinată ciclofosfamidă – corticosteroid pentru cel puțin 12 luni până la remisia bolii. Se mai poate asocia metotrexatul cu prednisonul.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE DIN BOLILE ENDOCRINE ȘI METABOLICE

DIABETUL ZAHARAT

În simptomatologia diabetului zaharat disfagia este foarte rar întâlnită. Principalele mecanisme care pot determina apariția tulburărilor de deglutiție la pacienții diabetici ar putea fi demielinizarea fibrelor parasimpatice și a nervului vag, precum și modificările din neuropatia diabetică [2]. Studiile efectuate de-a lungul timpului au evidențiat o prezervare a plexului mienteric cu rol în reglarea motilității esofagiene [2,23], ceea ce ar explica frecvența foarte scăzută a disfagiei în rândul diabeticilor.

Afectarea esofagului în cadrul neuropatiei diabetice se traduce prin scăderea amplitudinii contracțiilor pereților esofagieni, fenomen pus în evidență de rezultatele manometriei esofagiene [24,25]. Într-un studiu efectuat în 1982, Russell și colaboratorii arată că 50% din pacienții cu diabet zaharat și neuropatie diabetică prezintă disfuncție esofagiană [26]. În același context, Hollis *et al.* evidențiază prezența tulburărilor de motilitate esofagiană la 80% din pacienții cu diabet zaharat și neuropatie periferică și la 20% din pacienții cu diabet și fără neurapatie periferică [25].

Atât în cadrul diabetului zaharat tip I, cât și în cel de tip II, timpul de tranzit esofagian al bolului alimentar crește ca rezultat al scăderii peristaltismului esofagian, al amplitudinii contracțiilor musculaturii esofagiene și al scăderii presiunii la nivelul sfincterului esofagian inferior [2,24]. Pornind de la acest mecanim, sunt autori care susțin ideea că simptomele disfagiei esofagiene ar fi mai pronunțate la pacienții diabetici, comparativ cu cei care nu prezintă această comorbiditate. De asemenea, rezultatele manometriei și scintigrafiei par a susține ideea unei corelații între prezența disfuncției esofagiene la diabetici și prezența și severitatea simptomelor [27,28].

Pornind de la fiziopatologia modificărilor esofagiene la diabetici, prevenirea și tratarea neuropatiei pot preîntâmpina instalarea tulburărilor de deglutiție.

HIPOTIROIDISMUL

Prin hipotiroidism se înțelege o scădere a producției de hormoni tiroidieni apărută în contextul unei boli ce afectează glanda tiroidă.

În literatura de specialitate există puține studii care să cerceteze și să demonstreze efectul pe care scăderea concentrației de hormoni tiroidieni îl poate avea asupra funcționării normale a tractului gastrointestinal. Se pare că, în contextul unui hipotiroidism, intestinul subțire ar fi cel mai frecvent afectat [2,29].

Disfagia de tip orofaringian și esofagian ar putea totuși face parte din tabloul clinic al unui pacient cu hipotiroidie prin scăderea motilității porțiunii

Scanned with OKEN Scanner

inferioare a esofagului și scăderea consecutivă a presiunii de la nivelul sfincterului esofagian inferior [30,31].

Tratamentul corespunzător al hipotiroidiei poate preveni instalarea tulburărilor de deglutiție.

HIPERTIROIDISMUL

Hipertiroidismul, determinat de secreția excesivă de hormoni tiroidieni, se manifestă rar prin disfagie [29]. Semnele sistemice ale hipertiroidiei sunt mult mai evidente decât manifestările digestive.

Totuși, 30–50% din pacienții cu hipertiroidie pot prezenta tulburări ale tractului gastrointestinal, manifestate prin sindrom de malabsorbție, balonare, dureri epigastrice sau eructații [2,29,32]. Tulburările de deglutiție se manifestă în principal prin disfagie orofaringiană și foarte rar prin disfagie esofagiană [33,34]. Miopatia scheletică întâlnită în contextul unei hipertiroidii determină scăderea capacității de transport și de propulsie orofaringiană a bolului alimentar [32]. Aceste dificultăți pot fi observate prin examinarea laringofibroscopică.

Tratamentul bolii de bază poate preveni sau ameliora tulburările de deglutiție asociate hipertiroidiei.

SINDROMUL ALLGROVE

Sindromul Allgrove a fost descris de Allgrove în 1978 și reprezintă o boală autosomal recesivă caracterizată prin acalazie, insuficiență suprarenală și absența secreției lacrimale [35]. Punctul de plecare al acestui sindrom ar fi modificările survenite la nivelul genei AAAS de pe cromozomul 12q13, codor pentru proteina ALADIN.

Din punct de vedere clinic, sindromul Allgrove se poate manifesta prin tulburări cardiovasculare, neurologice, datorate în special sindromului suprarenalian. Simptomele digestive sunt date de prezența acalaziei și sunt reprezentate de o disfagie joasă cu dureri retrosternale, regurgitații postprandiale și existența unei disfagii mult mai accentuate pentru lichide și mai puțin pentru solide. Manifestările clinice ale disfagiei sunt prezente mai ales în prima decadă de vârstă.

Tulburările de deglutiție din cadrul sindromului Allgrove pot fi puse în evidență obiectiv cu ajutorul manometriei esofagiene, endoscopiei digestive superioare sau tranzitului baritat faringo-eso-gastric.

Terapia cu corticosteroizi menține sub control deficitul suprarenalian, în timp ce tratamentul chirurgical al acalaziei poate ajuta la remisia tulburărilor de deglutiție.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE DIN BOLILE INFLAMATORII GENERALE

AMILOIDOZA

Este o boală inflamatorie de etiologie necunoscută, caracterizată prin formarea de depozite extracelulare de amiloid (o proteină anormală), în diferite organe și țesuturi. În funcție de tipul de amiloid care se depune în țesuturi, cele mai importante forme de amiloidoză sunt amiloidoza tip AL (*Amiloid Light Chain*) și amiloidoza tip AA (*Amiloid A*).

Simptomatologia amiloidozei variază în funcție de sediul formării depozitelor de amiloid. În mod frecvent amiloidoza afectează inima, rinichii și tractul gastro-intestinal [36], putând determina cardiomiopatie restrictivă, sindrom nefrotic, neuropatie periferică, afectare articulară sau sindrom de tunel carpian [37,38].

La nivelul tractului digestiv, depozitele de amiloid se depun obișnuit în submucoasa vaselor de sânge, determinând îngustarea lumenului vascular sau ocluzia acestuia cu ischemie, infarct sau ulcerații în teritoriul vascular afectat. Depunerile de amiloid la nivelul nervilor tractului gastrointestinal pot determina tulburări de motilitate intestinală.

Cea mai frecventă manifestare a amiloidozei la nivelul cavității bucale este macroglosia [39], limba având un aspect normal sau putând prezenta fisuri, ulcerații sau noduli. Macroglosia poate determina disfagie, malocluzie dentară, tulburări de respirație sau de vorbire.

Uneori poate să apară hiposalivație și xerostomie datorită depunerii de amiloid la nivelul glandelor salivare, fenomene ce se pot asocia cu diferite tulburări de deglutiție.

Afectarea esofagiană poate determina disfagie, arsuri retrosternale, durere toracică, sau hematemeză [40]. Implicarea în evoluția bolii a sfincterului esofagian inferior poate uneori duce la apariția acalaziei secundare, cu scădere ponderală importantă.

Afectarea gastrică se manifestă prin greață, vărsături, durere epigastrică, hematemeză, și implicit scădere ponderală.

Diagnosticul amiloidozei este dificil. Biopsiile pot fi recoltate de la nivel gastrointestinal, renal, hepatic, măduva osoasă sau grăsime subcutanată, iar examenul histopatologic pune în evidență prezența de material eozinofilic amorf (amiloid) la nivelul vaselor submucoasei.

Tratamentul tulburărilor de deglutiție la pacienții cu amiloidoză reprezintă tratamentul bolii de bază și include doze mari de chimioterapice, variază în funcție de simptomatologie, iar prognosticul bolii este unul rezervat.

Scanned with OKEN Scanner

SARCOIDOZA

Este o boală inflamatorie sistemică, caracterizată prin limfadenopatie hilară bilaterală şi granuloame necazeoase pulmonare. Manifestările pulmonare sunt cel mai frecvent întâlnite, dar sarcoidoza poate afecta orice organ: splina, ficatul, rinichii, inima, sistemul limfatic, tegumentul sau globii oculari [41,42].

La nivel pulmonar simptomatologia cuprinde: tuse, dispnee, wheezing, durere toracică şi/sau hemoptizie [41].

Afectarea tractului gastro-intestinal în sarcoidoză este rară [42]. La nivelul cavității bucale pot apărea papule, noduli sau ulcerații cu aspect necaracteristic, leziuni care pot fi localizate la nivelul mucoasei labiale, gingivale sau palatale [43,44]. De asemenea, între 19 şi 59% dintre pacienți pot prezenta afectarea glandelor salivare, cu xerostomie secundară şi disfagie consecutivă [39]. Sindromul Heertfordt manifestat prin uveita, paralizie de nerv facial, febră şi tumefacția glandelor parotide, este o manifestare rară a sarcoidozei la nivel digestiv.

Afectarea esofagului se poate prezenta fie ca infiltrare granulomatoasă a peretelui esofagian, cu apariția unor stricturi esofagiene, fie ca o tulburare de motilitate esofagiană datorită miopatiei sau infiltrării plexului Auerbach. De asemenea, la pacienții cu sarcoidoză poate fi prezentă disfagia prin compresia extrinsecă a esofagului de către adenopatia mediastinală [1].

Diagnosticul pozitiv necesită efectuarea biopsiei de la nivelul leziunilor. Din punct de vedere histologic se evidențiază granuloame necazeoase înconjurate de celule gigante multinucleate şi infiltrat limfocitar. Cu toate acestea, sarcoidoza rămâne un diagnostic de excludere, după tuberculoză, sifilis sau boala Crohn.

TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE DIN ACHALAZIA SECUNDARĂ

NEOPLAZII

Achalazia secundară bolilor neoplazice sau pseudoachalazia, poate frecvent mima simptomatologia dată de achalazia idiopatică [45,46], mai ales în cazul tumorilor de joncțiune eso-gastrică (adenocarcinoame). Infiltratarea tumorală trebuie banuită atunci când simptomatologia are un debut brusc şi relativ recent (mai puțin de 1 an), când este însoțită de scădere importantă în greutate (mai mult de 7 kg) şi atunci când vârsta pacientului este peste 50 ani.

Adenocarcinomul de joncțiune eso-gastrică reprezintă însă numai o parte din patologia tumorală care poate mima simptomatologia achalaziei idiopatice [47]. Astfel, carcinoamele pulmonare, hepatice, pancreatice sau prostatice, au fost raportate ca determinând pseudoachalazie, alături de limfoame sau carcinomul esofagian cu celule scuamoase. Aceste tumori produc infiltrarea peretelui esofagian la nivelul joncțiunii eso-gastrice, determinând astfel obstrucția

Scanned with OKEN Scanner

sfincterului esofagian inferior cu dilatarea consecutivă a esofagului proximal și afectarea timpului esofagian și faringian al deglutiției.

BOALA CHAGAS

Boala Chagas este o boală parazitară, endemică, întâlnită foarte frecvent în bazinul Amazonului (Brazilia, Venezuela, Argentina), fiind determinată de infecția cu *Trypanosoma cruzi*.

Boala evoluează în doua faze: faza acută, care poate varia ca severitate de la asimptomatică la deces, și faza cronică, care se dezvoltă după aproximativ 20 ani de la infecție. În acest ultim caz simptomatologia este determinată de distrugerea ganglionilor parasimpatici de la nivel cardiac, respirator, intestinal, și al tractului urinar.

Cardiomiopatia cronică este cea mai comună cauză de deces în rândul pacienților cu Chagas.

La nivelul tractului digestiv, cele mai afectate sunt esofagul, duodenul și colonul [2,48]. Simptomele esofagiene variază în funcție de gradul de distrugere al ganglionilor intramurali de la tulburări de peristaltism (în cazul distrugerii a 50% din celulele ganglionare), până la dilatație esofagiană (când sunt distruse 90% din celulele ganglionare) [48].

În mod tipic, infecția determină disfagie, regurgitații cu aspirație pulmonară nocturnă, tuse și durere toracică.

Diferențierea clinică între achalazia idiopatică și afectarea esofagiană din boala Chagas este determinată de prezența afectării altor organe tubulare (cardiomiopatie, megaduoden, megacolon, megarect, megaureter).

Diagnosticul bolii Chagas se face prin evidențierea parazitului în sânge în faza acută, iar în faza cronică prin teste serologice, utilizând PCR.

Tratamentul achalaziei din boala Chagas este asemănător cu cel al achalaziei idiopatice.

TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE DIN IATROGENIILE MEDICAMENTOASE

Există câteva categorii de medicamente a căror utilizare poate determina leziuni la nivelul tractului digestiv, în special la nivelul cavității bucale și esofagului. Efectele secundare ale medicamentelor sunt influențate de vârstă, sex, doză, status metabolic, precum și de utilizarea concomitentă a mai multor tipuri de medicamente.

ANTIBIOTICELE

Tetraciclina, doxiciclina și derivatele lor sunt cel mai frecvent implicate în producerea esofagitei indusă medicamentos [49,50]. La nivelul esofagului se pot

Scanned with OKEN Scanner

produce mici ulcerații superficiale, care se pot manifesta cu durere toracică sau senzație de arsură.

Efecte secundare de tip stomatită, glosită sau esofagită, au fost descrise și pentru penicilină, clindamicină, rifampicină sau cloramfenicol [51,52].

Astfel, tratamentul cu antibiotice poate afecta toți cei trei timpi ai deglutiției.

ANTIVIRALELE

Agenții antivirali, în special cei utilizați pentru tratamentul infecției cu HIV, pot determina leziuni de esofagită. Aceștia includ nelfinavir, zalcitabine, zidovudine [53,54].

Antiviralele de tip acyclovir, gancyclovir, amantadine, vidarabina, pot determina xerosotomie și disfagie la unii pacienți.

BIFOSFONAȚII

Această clasă de medicamente utilizate pentru tratamentul osteoporozei determină relativ frecvent leziuni de esofagită, cu tulburări secundare de deglutiție. Simptomele, asemănătoare cu cele cauzate de refluxul gastro-esofagian, apar mai frecvent după utilizarea alendronate, dar și după etidronate sau pamidronate [55,56].

ANTIINFLAMATORIILE NESTEROIDIENE

Medicația antiinflamatorie nesteroidiană reprezintă o cauză comună și foarte frecventă de apariție a leziunilor la nivelul tractului gastro-intestinal. Aspirina, naproxenul, indometacinul și ibuprofenul, au fost raportate cel mai frecvent în apariția complicațiilor hemoragice la nivel esofagian și gastric, dar orice tip de AINS poate determina aceste efecte secundare [57,58]. Astfel, au fost raportate stomatita, glosita, uscăciunea mucoasei bucale, arsuri, ulcerații și hemoragii la nivel esofagian și gastric. Hemoragia digestivă superioară consecutivă ulcerațiilor esofagiene poate fi uneori severă și greu controlabilă.

CHIMIOTERAPICELE

Disfagia secundară utilizării chimioterapiei este relativ frecventă în cazul unor medicamente de tip citarabină, bleomicină, daunorubicină, dactinomicină, methotrexat, fluorouracil, vincristină. Toate acestea, ca și chimioterapicele utilizate în transplantul de celule stem, pot determina odinofagie și disfagie severă, ambele secundare mucitei orofaringiene, proces care poate implica și mucoasa esofagiană. De asemenea, esofagita poate să apară după chimioterapia aplicată după iradierea esofagului toracic, în special dacă este utilizată doxorubicina.

Scanned with OKEN Scanner

ANTIHISTAMINICELE

Antagoniștii receptorilor H1, utilizați frecvent în tratamentul alergiilor, determină uscăciunea mucoasei tractului gastro-intestinal prin efect anticolinergic și produc tulburări de motilitate gastro-intestinală în timpul deglutiției.

MEDICAȚIA NEUROLOGICĂ

Antipsihoticele de tip clorpromazină, proclorperazină, haloperidol, utilizate pe termen lung pot determina tulburări de deglutiție prin antagonism dopaminergic și efecte anticolinergice. Rezultatul va fi apariția uscăciunii mucoasei tractului digestiv, tulburări de contractilitate esofagiană, hipertonia sfincterului esofagian inferior, hipotensiune și efecte extrapiramidale.

Anxioliticele de tipul benzodiazepinelor pot influența faza faringiană a deglutiției, determinând disfagie severă.

Medicatia antiparkinsoniană (levodopa) determină o evoluție favorabilă a simtomatologiei bolii Parkinson, inclusiv a tulburărilor de deglutiție, dar poate produce uscăciunea mucoasei ororfaringiene și discomfort gastro-intestinal [59].

Anticonvulsivantele de tip carbamazepină, fenitoină, fenobarbital pot determina tulburări de deglutiție importante prin uscăciunea mucoasei oro-faringiene și stomatită, glosită sau esofagită consecutivă.

MEDICAȚIA CARDIOLOGICĂ

Tratamentul antihipertensiv determină uscăciunea mucoasei tractului digestiv prin efect parasimpatomimetic.

Administrarea de tablete de clorură de potasiu (KCl) a fost asociată cu apariția leziunilor esofagiene la pacienții cu patologie cardiacă, la fel ca și administrarea de qinidina.

VITAMINELE LIPOSOLUBILE

Supradozarea vitaminelor A și E poate determina stomatita, cheilita, dar și disconfort abdominal.

ALTE CLASE DE MEDICAMENTE ASOCIATE CU TULBURĂRILE DE DEGLUTIȚIE

Antispasticele și antimuscarinicele, prin inhibarea secreției salivare, determină uscăciunea mucoasei bucale cu disfagie consecutivă, atunci când sunt utilizate în tratamentul unor tulburări de tip bradicardie, rău de mișcare, diaree, secreție salivară excesivă.

Numeroase alte medicamente au fost raportate ca determinând stomatită, glosită, faringită sau esofagită, cu tulburări secundare de deglutiție: sulfatul feros, contraceptivele orale, teofilina, acidul ascorbic etc.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Murry T, Carrau RL. Clinical management of swallowing disorders. Third Edition. Plural Publishing Inc., 2012; p. 69–106.
2. Wise JL, Murray JA. Oral, pharyngeal and esophageal motility disorders in systemic diseases. GI Motility online, 2006. Published 16 May 2006. doi: 10.1038/gimo40.
3. Treacy WL, Baggenstoss AH, Slocum CH, Cohen SF. Scleroderma of the esophagus. A correlation of histologic and pathologic findings. Ann Intern Med., 1963;59:1129–1137.
4. Atkinson M, Summerling MD. Oesophageal changes in systemic sclerosis. Gut, 1966;7(4):402–408.
5. Russell ML, Friesen D, Henderson RD, Hanna WM. Ultrastructure of the esophagus in scleroderma. Arthritis Rheum., 1982;25(9):1117–1123.
6. D'Angelo WA, Fries JF, Masi AT, Shulman LE. Pathologic observations in systemic sclerosis (scleroderma). A study of fifty-eight autopsy cases and fifty-eight matched controls. Am J Med., 1969;46(3):428–440.
7. Kaye SA, Siraj QH, Agnew J, Hilson A, Black CM. Detection of early asymptomatic esophageal dysfunction in systemic sclerosis using a new scintigraphic grading method. J Rheumatol., 1996;23(2):297–301.
8. Lapadula G, Muolo P, Semeraro F, *et al*. Esophageal motility disorders in the rheumatic diseases: a review of 150 patients. Clin Exp Rheumatol., 1994;12:515–521.
9. Ramirez-Mata M, Reyes PA, Alarcon-Segovia D, Garza R. Esophageal motility in systemic lupus erythematosus. Am J Dig Dis., 1974;19:132–136.
10. Castrucci G, Alimandi L, Fichera A, Altomonte L, Zoli A. Changes in esophageal motility in patients with systemic lupus erythematosus: an esophago-manometric study. Minerva Dietol Gastroenterol., 1990;36:3–7.
11. Sultan SM, Ioannou Y, Isenberg DA. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. Rheumatology, 1999;38:917–932.
12. Sheehan NJ. Dysphagia and other manifestations of oesophageal involvement in the musculoskeletal diseases. Rheumatology, 2008;47:746-752. doi: 10.1093/rheumatology/ken029.
13. Machado WM, Freire BF, Rocha OM, Azambuja CA, Oliveira ME. Proposal of a questionnaire for the characterization of the prevalence of digestive symptoms in connective tissue diseases. Arq Gastroenterol., 2004;41:64–70.
14. Lofgren R, Montgomery W. Incidence of laryngeal involvement in rheumatoid arthritis. N Engl J Med., 1962;267:193–195.
15. Erb N, Pace AV, Delamere JP, Kitas GD. Dysphagia and stridor caused by laryngeal rheumatoid arthritis. Rheumatology, 2001;40:952–953.
16. Janssen M, Dijkmans BAC, Lamers CBHW. Upper gastrointestinal manifestations in rheumatoid arthritis patients: intrinsic or extrinsic pathogenesis? Scand J Gastroenterol., 1990;25(Suppl. 178):79–84.
17. Turk T, Pirildar T, Tunc E, Bor S, Doganavsargil E. Manometric assessment of esophageal motility in patients with primary Sjogren's syndrome. Rheumatol Int., 2005;25:246-249. doi: 10.1007/s00296-003-0426-9.
18. Volter F, Fain O, Mathieu E, Thomas M. Esophageal function and Sjogren's syndrome. Digest Dis Sci., 2004;49:248–253.
19. Poglio F, Mongini T, Cocito D. Sensory ataxic neuropathy and esophageal achalasia in a patient with Sjogren's syndrome. Muscle Nerve, 2007;35:532-535. doi: 10.1002/mus.20716.
20. Ruiz Allec LD, Hernandez Lopez X, Arreguin Porras JB, Velasco Ramos R, Pacheco del Valle JC, Perez Garcia AI. Alternations in voice, speech and swallowing in patients with Sjogren's syndrome. Acta Otorrinolaringol Esp., 2011;62:255-264. doi: 10.1016/j.otorri.2010.12.011.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 5

DISFAGIILE POSTTERAPEUTICE LA PACIENȚII CU NEOPLASME ALE CAPULUI ŞI GÂTULUI

GEORGIANA PĂŞU, CLAUDIU MANEA

Majoritatea pacienţilor care sunt diagnosticaţi cu cancere ale cavităţii bucale, faringelui sau laringelui şi care ulterior sunt trataţi chirurgical, sau oncologic (radioterapie, chimioterapie), prezintă un anumit grad de dificultate la înghiţire. Disfagia şi complicaţiile ei, malnutriţia şi pneumonia de aspiraţie, au o influenţă semnificativă asupra sănătăţii şi a calităţii vieţii pacientului neoplazic. Unele dintre manifestările clinice ale disfagiei la pacienţii trataţi pentru cancere de cap şi gât pot să apară direct, înainte de începerea tratamentului medical prin prezenţa însăşi a tumorii, iar altele sunt rezultatul tratamentului chirurgical sau oncologic. Tipul şi gravitatea disfagiei sunt direct proporţionale cu dimensiunea şi localizarea tumorii, cu structurile anatomice implicate, cu procedeul chirurgical utilizat, extensia rezecţiei chirurgicale sau modalităţile ulterioare de reconstrucţie[1–3].

O serie de studii clinice au arătat că pacienţii care beneficiază de radioterapie (în monoterapie sau în combinaţie cu o intervenţie chirurgicală) au potenţial crescut de a dezvolta în viitor dificultăţi de înghitire comparativ cu pacienţii care au fost trataţi numai chirurgical[3–5]. De asemenea, tumorile hipofaringiene par să fie asociate mai frecvent cu elemente de disfagie comparativ cu tumorile orofaringiene sau laringiene [3].

Alterarea anatomiei regiunii cervicale dar şi a fiziologiei complexe a deglutiţiei apărute după tratamentele chirurgicale şi oncologice ale neoplasmelor stau la baza sindroamelor disfagice apărute la aceşti pacienţi. Reducerea eficienţei mişcărilor la nivelul diferitelor structuri anatomice implicate în deglutiţie se datorează prezenţei unor dereglări senzoriale, scăderii clearance-ului salivar şi a unei biomecanici modificate apărute în cadrul rezecţiilor chirurgicale extinse urmate uneori de reconstrucţii ample prin utilizarea de lambouri musculare[6,7].

Disfagia postterapeutică în cazul neoplasmelor din zona capului şi gâtului (oral, faringian, laringian, tiroidian) se caracterizează printr-o mare varietate morfologică şi funcţională. Aceste neoplazii sunt tratate în funcţie de localizare şi stadializare prin diverse proceduri chirurgicale: glosectomii parţiale sau totale, excizii LASER, rezecţia bazei de limbă, faringectomie parţială, laringectomii parţiale, laringectomie totală, tiroidectomie, evidări ganglionare[8,9]. Tabelul 5.1 prezintă un rezumat al tipurilor de intervenţii chirurgicale şi efectele anticipate asupra deglutiţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5.1

Principalele caracteristici ale disfagiei rezultată după intervenţiile chirurgicale în cancerele capului şi gâtului [1–3,7–9]

Rezecţia chirurgicală	**Aspecte anatomice şi fiziologice**	**Manifestări clinice ale disfagiei**
Glosectomie parţială	*Excizia<50% din limbă* *Dificultate în îndepărtarea ţesutului anterior al limbii*	*Afectarea capacităţii de a menţine şi a pregăti bolul alimentar pentru deglutiţie*
Glosectomie totală	*Excizie >50% din limbă* *Rezultat influenţat de tehnica lamboului microvascular*	*Afectarea peristaltismului limbii* *Dificultate în propulsia bolului alimentar de la nivelul cavităţii bucale* *Pierderea controlului bolului alimentar* *Clearance scăzut al salivei*
Rezecţia bazei de limbă/amigdală lingual	*Rezecţia >25% din baza de limbă*	*Reducerea forţei motrice a limbii* *Dificultate în a transporta bolul alimentar către orofaringe* *Reducerea clearance-ului faringian*
Rezecţia palatului dur	*Rezecţia >50% din palatul dur* *Rezecţie parţială a vălului palatin*	*Tranzit retrograd al alimentelor la nivelul nazofaringelui*
Faringotomie parţială	*Scăderea capacităţii de constricţie a musculaturii faringiene cât şi a elevării hioidului şi laringelui în timpul deglutiţiei*	*Dificultate în a transporta bolul alimentar către hipofaringe* *Reducerea clearance-ului faringian*
Hemilaringectomie	*Rezecţie unilaterală a laringelui* *Închidere parţială a glotei*	*Scăderea capacităţii de apărare a căilor respiratorii superioare* *Prelungirea timpului faringian al deglutiţiei*

Scanned with OKEN Scanner

Laringectomie orizontală supraglotică	*Reducerea mişcărilor bazei de limbă, a aritenoizilor* *Închidere parţială a glotei*	*Scăderea capacităţii de apărare a căilor respiratorii superioare* *Prelungirea timpului faringian al deglutiţiei* *Dificultate în elevarea structurilor laringiene restante în timpul deglutiţiei*
Laringectomie totală	*Excizia în totalitate a laringelui*	*Presiune negativă redusă* *Stenoza anatomică sau fiziologică a segmentului faringo-esofagian*

DISFAGIA DUPĂ CHIRURGIA CANCERELOR CAVITĂŢII BUCALE

Cavitatea bucală începe la nivelul buzelor şi mucoasei jugale şi se continuă până la nivelul joncţiunii palatului dur cu vălul palatin şi cuprinde următoarele structuri anatomice: crestele alveolare superioare şi inferioare, planşeul bucal, două treimi anterioare ale limbii, structurile submentale, mandibula şi maxilarul. De obicei, în cadrul intervenţiilor chirurgicale orale sunt implicate minim două structuri anatomice.

Chirurgia cavităţii bucale are ulterior impact din punct de vedere funcţional în deglutiţie prin [8]:

– dificulate la masticaţie;
– afectarea mişcărilor motrice ale limbii;
– dificultate în propulsia bolului alimentar de la nivelul cavităţii bucale către orofaringe şi ulterior hipofaringe;
– scăderea capacităţii de apărare a căilor respiratorii superioare prin pierderea controlului bolului alimentar.

În final, manifestările clinice şi funcţionale ale disfagiei sunt determinate de localizarea formaţiunii tumorale, de dimensiunile acesteia, de tipul intervenţiei chirurgicale, de dimensiunile ţesutului excizat precum şi de intervenţia chirurgicală de reconstrucţie.

Restabilirea deficitului anatomic şi funcţional se realizează în funcţie de regiunea anatomică afectată şi de dimensiunile şi extensia tumorii. Astfel că, *tehnicile de reconstrucţie* sunt variate [9]:

1. închidere *per primam* (închiderea marginilor defectului postrezecţie);
2. grefe de piele în cazul defectelor superficiale ale cavităţii bucale (figura 5.1);
3. lambouri libere miocutanate de muşchi pectoral mare pentru acoperirea defectelor planşeului bucal şi al limbii; lambouri libere osteomiocutanate sau miocutanate în cazul defectelor majore care cuprind mai multe structuri anatomice ale cavităţii bucale;
4. lambouri libere microvasculare.

Scanned with OKEN Scanner

GLOSECTOMIILE

Glosectomiile sunt intervenţii chirurgicale cunoscute ca având un impact important asupra funcţiei de deglutiţie, în special din punct de vedere psihologic, astfel că nu sunt întotdeauna acceptate de către pacienţi. După o excizie parţială a porţiunii libere a limbii pacienţii prezintă o evidentă dificultate a funcţiei de deglutiţie caracterizată prin [3,10,11]:

– prelungirea timpului de pregătire a bolului alimentar,
– creşterea vâscozităţii bolului alimentar,
– scăderea timpului de transport oral care va implica atât creşterea reziduurilor la nivelul cavităţii bucale cât şi a reziduurilor de la nivelul faringelui.

Alegerea tipului de intervenţie chirurgicală în cazul cancerului de limbă depinde de anumite variabile: asigurarea accesului chirurgical, extensia tumorii şi tehnica de reconstrucţie. Sunt descrise următoarele tehnici: glosectomia marginală (excizia unui sfert din limbă), hemiglosectomia (excizia unei jumătăţi din limbă – figura 5.1, 5.2), hemiglosomandibulectomia (rezecţia unei jumătăţi din limbă şi a unei porţiuni din mandibulă) şi glosectomia totală [9].

În cazul pacienţilor cu *glosectomii segmentare* tulburările de deglutiţie sunt de obicei temporare, fiind demonstrată o creştere moderată a timpului de tranzit al bolului alimentar şi al reziduului oral, respectiv faringian, datorită alterării peristaltismului limbii. În cazul pacienţilor cu *glosectomii subtotale* (rezecţia depăşeşte 50% din limbă) efectele asupra deglutiţiei sunt mult mai severe datorită faptului că reziduul faringian se poate menţine un timp mai îndelungat având risc major de a fi aspirat în timpul deglutiţiei [11,12].

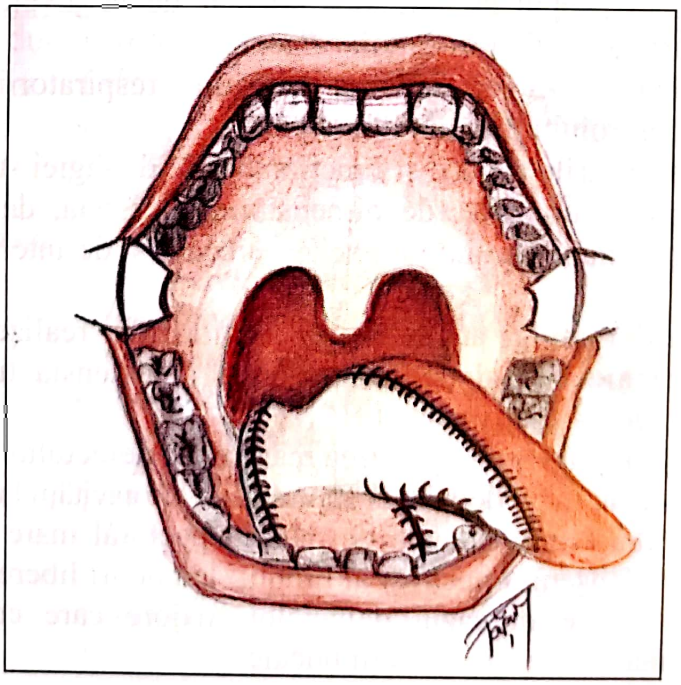


Figura 5.1. Reprezentarea grafică a glosectomiei parţiale şi reconstrucţie cu lambou liber brahial.

Scanned with OKEN Scanner

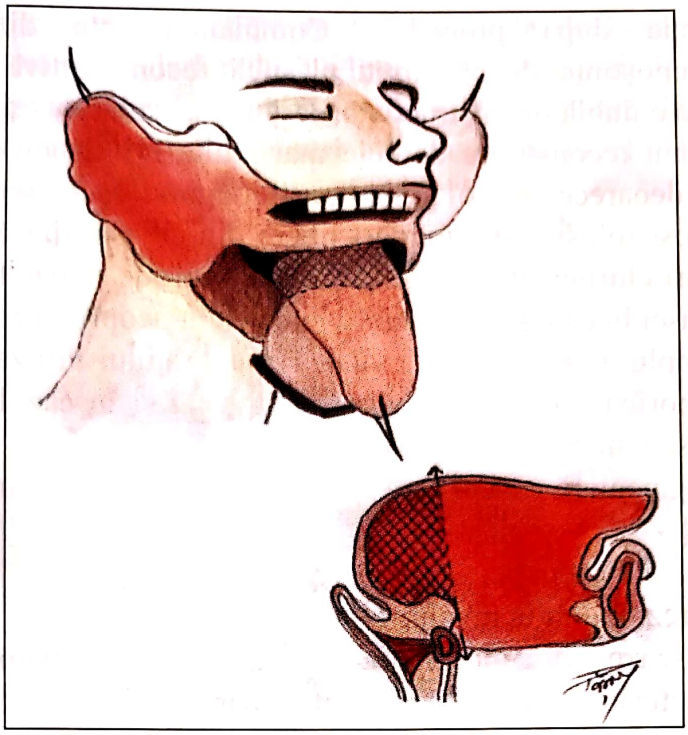


Figura 5.2. Reprezentarea grafică a glosectomiei prin ascensionare.

MANDIBULOTOMIILE

În general mandibulotomiile sunt necesare pentru a avea acces chirurgical adecvat în cazul cancerelor de planşeu bucal sau din alte zone mai puţin abordabile ale cavităţii bucale.

Rezecţia marginală a mandibulei este realizată când unele tumori infiltrează creasta alveolară şi mandibula, necesitând rezecţie fără a mai fi nevoie de întreruperea continuităţii mandibulei, iar rezultatul final are un impact scăzut asupra funcţiei de deglutiţie.

Tumorile mai invazive (tumorile primare ale mandibulei, metastazele osoase ale mandibulei, tumorile care infiltrează canalul şi nervul alveolar inferior, cât şi tumorile de la nivelul cavităţii bucale posterioare şi orofaringelui) necesită *rezecţie segmentară* cu îndepărtarea unei regiuni a mandibulei care include şi limite de siguranţă oncologică [9].

Procedeul Commando

Excizia unor leziuni maligne orale se realizează prin rezecţiile segmentare ale mandibulei însoţite obligatoriu de evidarea ganglionară radicală – intervenţie chirurgicală denumită procedeul Commando. Această tehnică chirurgicală se aplică în cazul cancerelor de planşeu bucal cu invazie limfatică sau prin infiltrare directă a structurilor învecinate, necesitând obligatoriu o reconstrucţie a defectului estetic şi funcţional al structurilor din cavitatea orală.

Scanned with OKEN Scanner

Reconstrucţia după procedeul Commando este dificilă necesitând îndemânare şi cunoştinţe de chirurgie plastică reconstructivă. În cazul acesta tehnica presupune o dublă reconstrucţie osoasă şi musculară. Defectele segmentare ale mandibulei sunt reconstruite de cele mai multe ori cu ajutorul unui lambou liber din fibulă deoarece are o grosime şi lungime asemănătoare maxilarului inferior, dar au fost folosite şi lambouri libere din creasta iliacă, omoplat, radius [9]. Defectele mari chirugicale care implică mai mult de jumătate din limbă, zone extinse ale mucoasei bucale şi planseului bucal sunt acoprite prin transfer liber de ţesuturi. Un exemplu ar fi lamboul radial al antebraţului utilizat frecvent atât în reconstrucţiile laborioase după hemiglosectomii, cât şi în cazul unor defecte ale mucoaselor şi musculaturii planşeului bucal.

Rezecţia segmentară cu sau fără reconstrucţie implică apariţia disfagiei care presupune [13,14]:

- dificultăţi de masticaţie;
- creşterea reziduului la nivelul cavităţii orale;
- eficienţa scăzută a motilităţii faringo-esofagiene datorită ascensionării laringelui şi a structurilor musculo-ligamentare care susţin hiodul şi mandibula.

Reconstrucţiile complexe ale mandibulei în cazul rezecţiilor dramatice implică modificări structurale anatomice la nivelul *articulaţiei temporo-mandibulare* determinând în plus apariţia durerii [8].

DISFAGIA DUPĂ CHIRURGIA CANCERELOR OROFARINGIENE

Tumorile de la nivelul orofaringelui (amigdală palatină, trigonul retromolar, palatul dur, baza de limbă, perete lateral orofaringe) pot fi abordate chirurgical prin mandibulotomie segmentară asociată cu glosectomie parţială şi faringotomie laterală (figura 5.3) sau prin chirurgie transorală robotică (TORS). Abordul chirurgical dificil cu implicarea mai multor structuri anatomice determină o creştere semnificativă a dificultăţilor de deglutiţie. Pacienţii care au intervenţii chirurgicale cu rezecţie în acelaşi timp a limbii, palatului dur şi a vălului palatin pot avea risc crescut de regurgitare nazală, dificultate în propulsia şi controlul bolului alimentar de la nivelul cavităţii [17].

Principalele modificări de deglutiţie după chirurgia cancerelor orofaringiene sunt reprezentate de [3]:

- tranzit retrograd al alimentelor la nivelul nazofaringelui (reflux nazofaringian);
- scăderea propulsiei limbii;
- scăderea tranzitului bolului alimentar;
- afectarea peristaltismului faringian cu creşterea reziduului faringian la nivelul sinusurilor piriforme.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienţii la care s-a practicat rezecţie limitată de baza de limbă, au un peristaltism şi o forţă musculară redusă a limbii care face dificilă propulsia bolului alimentar către hipofaringe. În schimb, o rezecţie mai mare de 25% a bazei de limbă determină acumulare de reziduuri alimentare la nivelul bazei de limbă şi valeculelor cu creşterea riscului de aspiraţie [12,15].

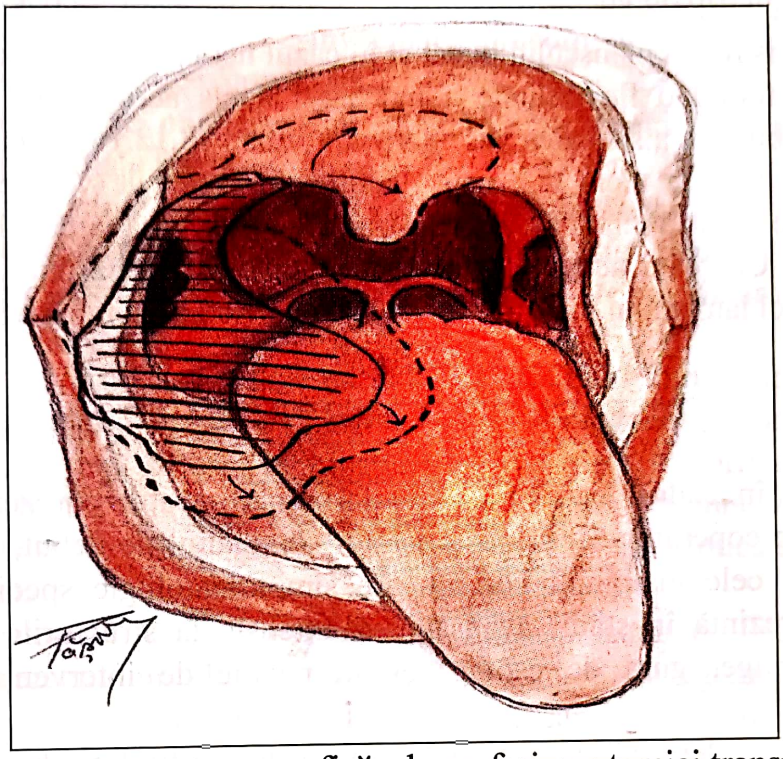


Figura 5.3. Reprezentarea grafică a buco-faringectomiei transmaxilare.

DISFAGIA DUPĂ TEHNICILE DE RECONSTRUCŢIE OROFARINGIANĂ

La pacienţii la care s-a implementat tehnica de *închidere primară* sau la care s-au utilizat *grefe de piele*, deglutiţia este mult mai bună decât în cazul închiderilor defectelor cu *lambouri libere microvasculare* sau *lambouri pediculate osteomiocutanate* [3]. S-a demonstrat că închiderea *per primam* a marginilor de rezectie determină o mobilitate superioară a limbii prin faptul că ea poate fi suturată la planşeul cavităţii bucale sau crestei alveolare comparativ cu utilizarea grefelor de piele.

La nivelul orofaringelui, de cele mai multe ori grefele de piele nu sunt viabile iar un factor determinant pentru apariţia leziunilor de necroză îl reprezintă modificările circulatorii post-tratament radioterapic.

Lambourile libere miocutanate (lambou pediculat de pectoral mare) folosite în defecte chirurgicale mari, sunt de obicei voluminoase utilizând un ţesut lipsit de sensibilitate senzitivă sau motorie ceea ce determină pe termen lung [3,10]:

– adinamismul;

Scanned with OKEN Scanner

– creşterea tranzitului bolului alimentar şi a reziduurilor alimentare la nivelul cavităţii bucale;

– lipsa de coordonare a mişcărilor necesare pentru funcţia de deglutiţie.

Lambourile libere microvasculare au un avantaj faţă de celelalte tipuri de lambouri prin faptul că au o grosime minimă ceea ce le conferă o flexibilitate suplimentară a structurilor orofaringiene. Astfel, lamboul radial al antebraţului utilizat în reconstrucţia planşeului bucal şi în cazul hemiglosectomiilor este suficient de subţire conferind o flexibilitate a mucoasei de la acest nivel şi o mobilitate adecvată a limbii fără a sacrifica vascularizaţia limbii [3,12,16]. Sunt autori care au demonstrat că nu este nicio diferenţă majoră din punct de vedere al funcţiei de deglutiţie între această tehnică de reconstrucţie şi utilizarea lamboului pediculat de pectoral mare. Cu toate acestea, alte studii au indicat o creştere a dificultăţii la înghiţire în cazul lamboului liber mai ales imediat postoperator [16–18].

DISFAGIA POST-FARINGOTOMIE

Disfagia în cadrul cancerelor hipofaringelui poate reprezenta simptomul principal atât preoperator cât şi postoperator. În stadiul de debut, neoplasmul de hipofaringe de cele mai multe ori nu are simptomatologie specifică, astfel că pacienţii se prezintă în stadii avansate cu extensie la structurile anatomice de vecinătate (laringe, gura de esofag) şi au nevoie de intervenţii chirurgicale laborioase.

Având în vedere că hipofaringele are un drenaj limfatic bogat în regiunea cervicală, adenopatiile metastatice cervicale sunt frecvente, necesitând aproape întotdeauna evidare ganglionară.

Pentru o deglutiţie eficientă, în cazurile avansate de neoplasm hipofaringian cu extensie la esofag, este necesară reconstrucţia cu transfer jejunal sau ascensionarea stomacului tip „pull-up". În abordările chirurgicale moderne, de tipul faringotomiei transorale cu LASER – aplicabilă în cazul tumorilor cu extensie limitată, funcţia de deglutiţie este minim afectată cu rată scăzută a morbidităţii.

Din punct de vedere funcţional, disfagia post-faringolaringectomie se caracterizează prin:

– scăderea capacităţii de constricţie a musculaturii faringiene;

– scăderea capacităţii de ascensionare a hioidului şi laringelui în timpul deglutiţiei;

– dificultate în a transporta bolul alimentar către hipofaringe;

– reducerea *clearance*-ului faringian cu prelungirea timpului faringian al deglutiţiei.

Suplimentar, în cazul hemilaringectomiilor cu faringectomie parţială, apare şi scăderea capacităţii de apărare a căilor respiratorii superioare [8].

Scanned with OKEN Scanner

DISFAGIA POSTLARINGECTOMII

DISFAGIA POSTLARINGECTOMIE PARŢIALĂ

Intervenţiile chirurgicale utilizate în cazul formaţiunilor tumorale laringiene au un impact major asupra actului de deglutiţie în funcţie de originea, dimensiunea şi extensia acestora la structurile învecinate, precum şi în funcţie de segmentele rezecate şi posibilităţile de reconstrucţie.

Laringectomiile parţiale sunt efectuate cu scopul de a prezerva pe cât posibil o funcţionalitate bună a laringelui.

Încă din stadiile iniţiale, neoplasmele etajului glotic şi supraglotic pot determina modificări rapide ale vocii şi deglutiţiei, astfel că pot fi diagnosticate şi tratate cu succes prin intervenţii chirurgicale limitate, cu instrumente reci sau LASER [22].

În cadrul laringectomiilor parţiale există mai multe tipuri de tehnici operatorii care permit rezecţia tumorii cu margini de siguranţă oncologică şi cu păstrarea funcţiei laringelui. În funcţie de localizarea tumorii au fost descrise următoarele tehnnici chirurgicale: cordectomia, laringectomia verticală fronto-laterală, hemilaringectomia, laringectomia orizontală supraglotică şi laringectomia supracricoidiană.

Laringectomia verticală fronto-laterală presupune tirotomie laterală bilaterală şi rezecţia în bloc a comisurii anterioare laringiene, coarda vocala afectată, iar coarda vocală restantă este suturată la cartilajul tiroid (figura 5.4).

Figura 5.4. Laringectomie fronto-laterală – aspect postoperator.

Laringectomia orizontală supraglotică (LSG) (figura 5.5) reprezintă standardul de aur în tratamentul neoplasmului laringelui supraglotic care nu afectează corzile vocale şi presupune rezecţia în totalitate a etajului supraglotic, inclusiv a benzilor ventriculare şi epiglotei, iar în funcţie de dimensiunea şi

Scanned with OKEN Scanner

localizarea tumorii aceasta se poate extinde la baza limbii sau la un cartilaj aritenoid. În general, LSG include şi îndepărtarea hioidului dar atunci când este posibil se poate prezerva pentru a avea postoperator o deglutiţie mai eficientă.

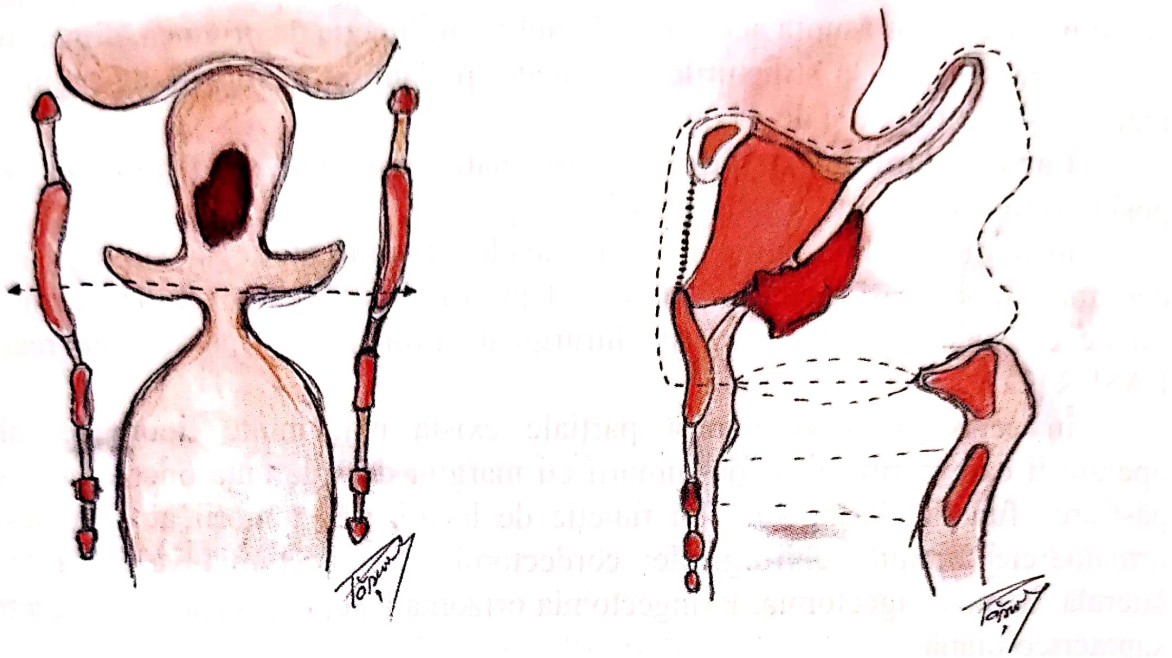


Figura 5.5. Reprezentarea grafică a laringectomiei parţiale orizontale supraglotice.

Laringectomia supracricoidiană (SCL) reprezintă o tehnică chirurgicală conservativă în cadrul căreia sunt rezecate cartilajul tiroid, ambele benzi ventriculare şi corzi vocale, în timp ce cartilajul aritenoid este conservat. Ulterior necesită tehnici reconstructive în funcţie de păstrarea epiglotei: cricohioidoepiglotopexie şi cricohioidopexie [23,24].

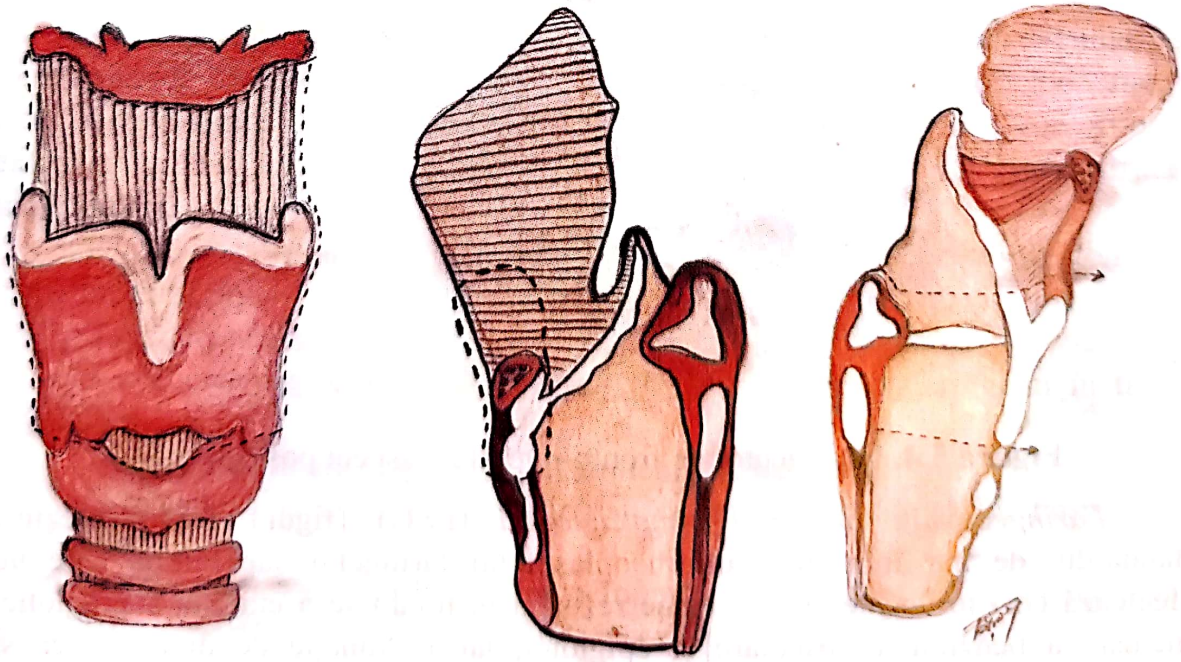


Figura 5.6. Reprezentarea grafică a laringectomiei supracricoidiene cu cricohioidopexie.

Scanned with OKEN Scanner

Hemilaringectomia include rezecţa unei corzi vocale, a ventriculului Morgagni, a benzii ventriculare, a unei porţiuni din cartilajul tiroid de aceeaşi parte dar cu păstrarea intactă a aritenoidului.

Majoritatea studiilor de specialitate au concluzionat faptul că laringectomia parţială şi în special laringectomia supracricoidiană are un prognostic favorabil din punct de vedere al recuperării deglutiţiei, însă cea mai importantă complicaţie postoperator rămâne alterarea funcţiei de protecţie a căilor respiratorii inferioare. Pacienţii cu laringectomii parţiale au risc crescut de aspiraţie a alimentelor în timpul deglutiţiei prin periclitarea mecanismelor glotice şi supraglotice care închid fanta glotică [25,26]. Kreuzer SH şi colab. au raportat o rată de aspiraţie în căile respiratorii de aproximativ 74% [26]. După rezecţia structurilor supraglotice, baza de limbă şi aritenoizii reprezintă două structuri anatomice compensatorii. Când laringectomia supraglotică este extinsă la aceste două structuri, complicaţiile pulmonare cu aspiraţia alimentelor în căile respiratorii în timpul deglutiţiei sunt cele mai probabile. Alţi factori care pot contribui la compromiterea funcţiei de deglutiţie sunt reprezentaţi de lezarea nervului laringian superior în timpul LSG cu:

– reducerea sensibilităţii laringiene;
– reducerea ascensionării laringelui;
– întârzierea deschiderii sfincterului esofagian superior.

În cazul pacienţilor cu hemilaringectomie la care hioidul, epiglota şi aritenoidul sunt prezervate nu ar trebui să intervină dificultăţi de închidere a fantei glotice atunci când reconstrucţia se realizează în mod corespunzător cu lambouri libere sau pediculate. În schimb, când rezecţia se extinde către posterior implicând şi aritenoidul protecţia căilor respiratorii este afectată semnificativ. S-a demonstrat că posthemilaringectomie pacienţii au revenit mult mai devreme la un regim normal de viaţă, iar rata de aspiraţie în căile respiratorii este mult scăzută comparativ cu pacienţii la care s-a practicat laringectomia supraglotică [27].

Avantajul laringectomiei parţiale faţă de laringectomia totală îl reprezintă faptul că nu este necesară o traheostomă permanentă atâta timp cât funcţiile laringelui (respiraţie, fonaţie şi de protecţie a căilor respiratorii) sunt intacte iar cartilajul aritenoid este păstrat facilitând o glotă eficientă.

DISFAGIA POST-LARINGECTOMIE TOTALĂ

Laringectomia totală (LT) reprezintă „standardul de aur" în tratamentul chirurgical al tumorilor laringiene avansate (T3,T4) şi al tumorilor de hipofaringe (asociată cu diferite tipuri de faringectomii) şi presupune rezecţia întregului laringe şi a structurilor învecinate: de la osul hioid până la primele inele traheale, însă poate fi extinsă la baza de limbă sau ţesuturile prelaringiene.

Deşi laringectomia totală reprezintă un succes din punct de vedere oncologic, scade semnificativ calitatea vieţii pacientului, iar printre consecinţele acestei intervenţii radicale se numără pierderea funcţiei olfactive, fapt ce

Scanned with OKEN Scanner

determină scăderea apetitului alimentar, modificări ale funcţiei respiraţiei şi mai presus de toate acestea pierderea funcţiei fonatorii.

De obicei, pacienţii cu laringectomie totală, nu prezintă risc de aspiraţie în timpul deglutiţiei deoarece tractul respirator şi cel digestiv sunt separate iar traheea este suturată direct la piele creând astfel o traheostomă permanentă. Există însă şi situaţii care pot determina apariţia aceastei complicaţii:

- viciu de vindecare;
- crearea accidentală a unei fistule traheoesofagiene în cazul montării butonului fonator pentru reabilitarea vocii după laringectomie totală;
- formarea unei fistule faringo-cutanate (în special la pacienţii care au fost radio- şi chimiotrataţi [3,26].

Postlaringectomie totală pacienţii pot dezvolta însă alte două complicaţii care pot determina disfagie, şi anume: *stenoza faringoesofagiană* sau *stenoza de neofaringe* şi *tulburări de motilitate ale esofagului* [8,28].

În cazul stenozelor severe pacienţii prezintă dificultăţi majore de deglutiţie atât în cazul lichidelor cât şi în cazul solidelor, fiind necesare tehnici de reconstrucţie cu lambou liber de jejun, lambou liber de pectoral sau gastric „pull-up". Statistic s-a demonstrat că la pacienţii cu neoplasme extinse faringo-laringiene la care s-a practicat laringectomie totală şi faringectomie parţială, creşte riscul de a dezvolta la un interval variabil de timp recidiva tumorală la nivelul bontului faringian şi gurii de esofag (figurile 5.7, 5.8).

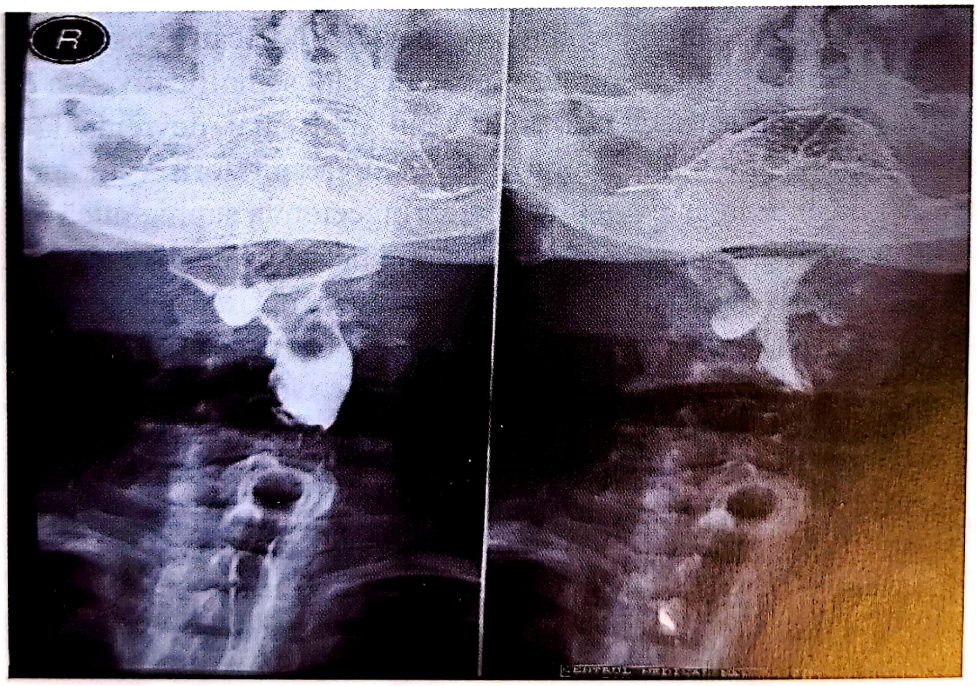


Figura 5.7. Tranzit baritat faringo-esofagian – recidiva tumorală la nivelul gurii de esofag la doi ani postlaringectomie totală şi faringectomie parţială (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

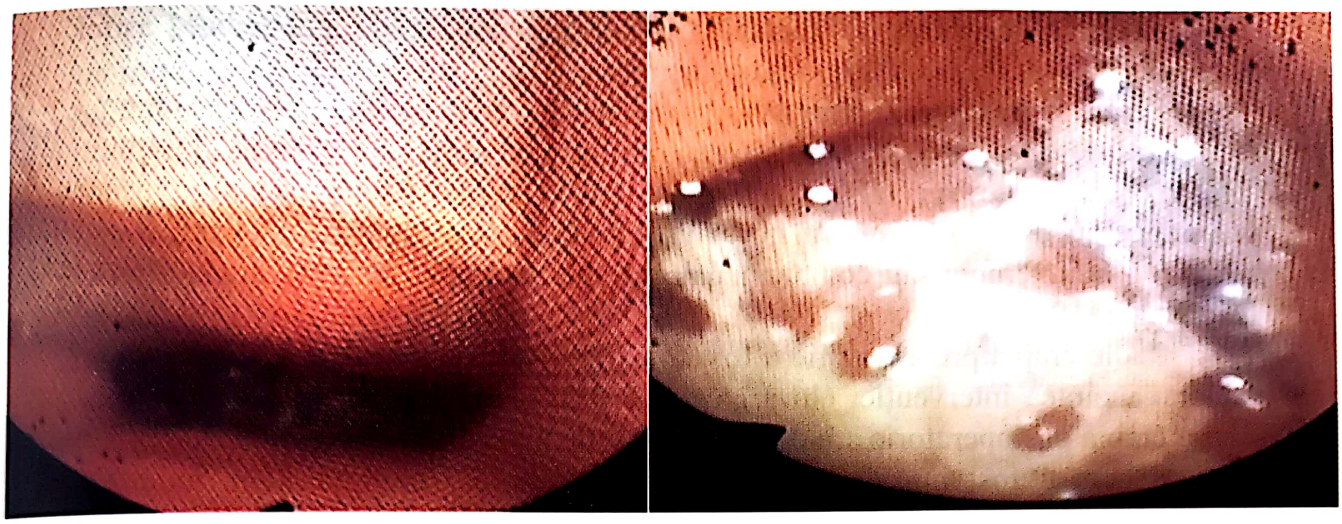


Figura 5.8. Stază salivară şi recidivă tumorală la nivelul gurii de esofag postlaringectomie totală şi faringectomie parţială (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Din punct de vedere fiziopatologic, la pacienţii laringectomizaţi tulburarea de motilitate a fost studiată prin intermediul manometriei şi se caracterizează prin următoarele modificări [3,28]:

– presiune de repaus mai mică la nivelul sfincterului esofagian superior;
– o pierdere a presiunii negative normale după deglutiţie;
– amplitudine mică a contracţiilor segmentului faringoesofagian;
– raport inegal între contracţia muşchilor constrictori ai faringelui şi relaxarea sfincterului esofagian superior;
– creşterea contracţiilor nonperistaltice.

La pacienţii la care s-a practicat şi rezecţia bazei de limbă s-a observat suplimentar un clearance scăzut al salivei de la nivelul cavităţii bucale şi segmentului faringoesofagian.

În general, la pacienţii laringectomizaţi, pentru a propulsa bolul alimentar la nivelul esofagului, este nevoie de presiuni mai crescute decât în mod normal. Această presiune crescută este generată şi de o contracţie adecvată a bazei de limbă, astfel că în cazul pacienţilor radio-chimiotrataţi se produce o retracţie a bazei limbii cu tulburări semnificative de deglutiţie [29].

DISFAGIA POST- RADIO-CHIMIOTERAPIE

Noile tehnici de radioterapie, utilizate fie ca tratament primar sau ca adjuvant după intervenţia chirurgicală sau în combinaţie cu chimioterapia au fost introduse în ultimele decade în tratamentul neoplasmelor cervico-faciale. Aceste tehnici de iradiere îmbunătăţite permit administrarea unor doze curative la nivelul tumorii dar în acelaşi timp ele protejează ţesuturile sănătoase (pielea, mucoasele,

Scanned with OKEN Scanner

cartilajele, oasele, dinţii şi glandele salivare) de sechelele postradice, astfel determinând creşterea calităţii vieţii pacientului.

Pentru a menţine în limite normale funcţia de deglutiţie se presupune că obiectivul de bază este conservarea structurilor anatomice ale capului şi gâtului. Ultimele studii de specialitate au arătat că în ciuda conservării structurilor anatomice necesare desfăşurării normale a funcţiei de deglutiţie, pacienţii trataţi numai cu radioterapie sau complementar cu chimioterapie prezintă grade diferite de disfagie [19,20].

Radioterapia preoperatorie a fost folosită în trecut pentru a reduce volumul tumoral înaintea intervenţiei chirurgicale, însă a fost înlocuită cu chimioterapia. Radioterapia postoperatorie are ca scop prevenţia metastazării limfatice.

Recent a fost introdusă utilizarea radioterapiei cu intensitate modulată (IMRT) care reduce efectele radioterapiei fără a compromite dozele ţintă. IMRT este un program performant care utilizează un tip de radioterapie tridimensională având ca scop reducerea semnificativă a dozelor de radiaţii la ţesuturile sănătoase şi aplicarea ţintită pe structurile afectate.

Procedeele medicale care s-au implementat în vederea reducerii disfagiei postradioterapie vizează următoarele aspecte: 1. alimentaţie pe sonda nazogastrică sau gastrostomă; 2. reducerea dozelor de radiaţii şi utilizarea IMRT [31].

Pentru a analiza mecanismul complex fiziopatologic al disfagiei postiradiere este necesara identificarea tuturor anomaliilor survenite la nivelul structurilor anatomice vizate [21]. Au fost identificate din punct de vedere endoscopic următoarele aspecte funcţionale ale disfagiei postiradiere:

- Afectarea peristaltismului limbii şi faringelui şi concordanţa scăzută a mişcărilor musculaturii faringiene cu închiderea reflexă a laringelui şi deschiderea sfincterului esofagian superior;
- Închiderea incompletă sau completă a spaţiului glotic prin scăderea contracţiei muşchilor abductori laringieni în timpul deglutiţiei;
- Diminuarea contracţiei bazei de limbă;
- Scăderea mişcărilor de ascensionare a hioidului şi laringelui;
- Relaxarea sfincterului esofagian superior şi întârzierea deschiderii acestuia.

Toate mecanismele descrise mai sus au ca efect:

- creşterea riscului de aspiraţie;
- persistenţa bolului alimentar la nivelul orofaringelui şi hipofaringelui cu prelungirea tranzitului alimentar oral;
- scăderea forţei motrice a musculaturii faringiene determinată de fibroza postradică;
- diminuare sau chiar abolirea reflexului de tuse.

Modificările histologice apărute postiradiere sunt reprezentate de inflamaţie cu apariţia edemului consecutiv, fibroza, atrofia fibrelor musculare implicate în deglutiţie, afectarea nervilor periferici şi modificări microvasculare [21].

Scanned with OKEN Scanner

Principalele simptome postiradiere (tabelul 5.2) care se întâlnesc la majoritatea pacienţilor diagnosticaţi cu neoplasme cervico-faciale sunt durerea şi disfagia. Studiile recente au clasificat simptomele în două grupuri:

- simptome specifice: disfagia, xerostomia, mucozite, epitelite, durerea, tulburări ale gustului
- simptome nespecifice – gastrointestinale: vomă, greaţă, deshidratare.

Tabelul 5.2

Principalele efecte ale radioterapiei care au acţiune directă asupra funcţiei de deglutiţie

• Odinofagia
• Mucozite şi epitelite
• Xerostomia
• Edemul
• Fibroza musculaturii faciale cu instalarea ulterioară a trismusului
• Neuropatii periferice
• Stenoza faringo-esofagiană
• Infecţii fungice şi bacteriene
• Dentiţie defectuoasă

La aproximativ o lună după începerea radioterapiei se observă leziuni de mucozite, iar la scurt timp pacientul este predispus să dezvolte o disfagie severă. În stadiile incipiente ale tratamentului, durerea, uscăciunea mucoaselor şi edemul structurilor faringo-laringiene determină în mod direct apariţia tulburărilor de deglutiţie. Infecţiile fungice care se suprapun peste leziunile de mucozită determină creşterea în intensitate a durerii determinând accentuarea disfagiei.

XEROSTOMIA ŞI REDUCEREA FLUXULUI SALIVAR

Radioterapia în cadrul neoplasmelor cervico-faciale afectează în mod direct glandele salivare şi în special glanda parotidă prin reducerea fluxului salivar. S-a demonstrat că fluxul salivar este influenţat de cantitatea de radiaţii. Dozele de radiaţii mai mari de 55–60 Gy determină alterarea permanentă a glandei fără recuperarea funcţiei salivare, iar dozele mai mici de 24 Gy au ca efect o recuperare cvasitotală a fluxului salivar pe parcursul primul an postradioterapie [30].

IMRT a fost implementată cu succes în patologia glandei parotide determinând pe termen lung păstrarea fluxului salivar şi reducerea xerostomiei. Din punct de vedere fiziologic propulsia bolului alimentar în timpul deglutiţiei nu este influenţat de xerostomie. Xerostomia are un impact emoţional negativ asupra pacientului schimbând percepţia asupra deglutiţiei prin alterarea proceselor senzoriale. Consecinţele xerostomiei pot fi:

- dificultăţi la vorbire şi masticaţie;
- mucoasa cavităţii bucale devine uscată şi atrofică ceea ce determină în timp ulceraţii, reducerea clearance-ului oral, scăderea pH-ului salivar [9].

Scanned with OKEN Scanner

MUCOZITA

Mucozita orală (figurile 5.9–5.13) reprezintă o problemă semnificativă care apare destul de recent după inițierea tratamentului radioterapic la pacienții cu neoplasme ale capului și gâtului. Severitatea mucozitei este influențată de doza de radiații aplicată. Astfel, s-a observat că la doza de radiații cumulata între 10–20 Gy primul răspuns la nivelul mucoasei este inofesiv producându-se o ușoară decolorare. Treptat, odată cu creșterea dozelor peste 20 Gy – 30 Gy, după aproximativ trei săptămâni, se evidențiază diferite modificări histologice: de la eritem până la ulcerații acoperite de false membrane [32].

La aproximativ patru săptămâni de la începerea tratamentului se evidențiază mucozită la nivelul cavității orale (figura 5.9) cu afectarea timpului oral și timpului faringian al deglutiției.

Modificarea timpului oral al deglutiției are ca efect:

- instalarea trismusul;
- scăderea peristaltismului lingual;
- creșterea reziduului oral și a timpului de tranzit al bolului alimentar.

Afectarea timpului faringian al degluției de către mucozita postradică (figura 5.10) are următoarele consecințe:

- reducerea contracției musculaturii faringiene;
- reducerea mișcărilor bazei de limbă;
- întârzierea reflexului de deglutiție;
- contracția sfincterului esofagian superior, scăderea ascensionării laringelui cu închiderea incompletă a fantei glotice.

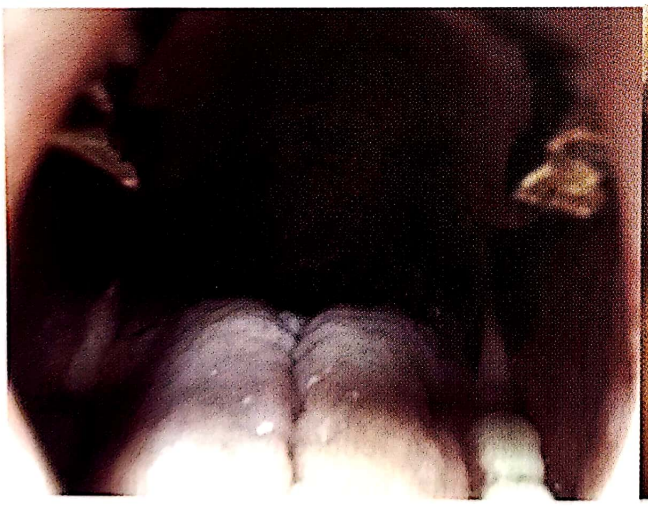


Figura 5.9. Mucozită și candidoză orofaringiană postradioterapie (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Figura 5.10. Stază salivară și edem laringian postradioterapie (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

Unul dintre efectele secundare cel mai frecvent întâlnit în cadrul mucozitei este durerea care apare de obicei în etapa ulcerativă. Durerea atroce şi apariţia ulceraţiilor mucoasei orofaringiene certifică existenţa unei disfagii severe cu pierdere în greutate consecutivă. Există o corelaţie strânsă între gravitatea mucozitei şi incidenţa tratamentului paliativ chirurgical – tubul de gastrostomă. Repercusiunile durerii orofaringiene din cadrul mucozitei afectează direct funcţia de vorbire şi deglutiţie, afectând calitatea vieţii pacientului, ducând până la întreruperea tratamentului oncologic [32,33].

Figura 5.11. CT axial: Aspect de radiomucită la nivelul mucoasei nazofaringelui.

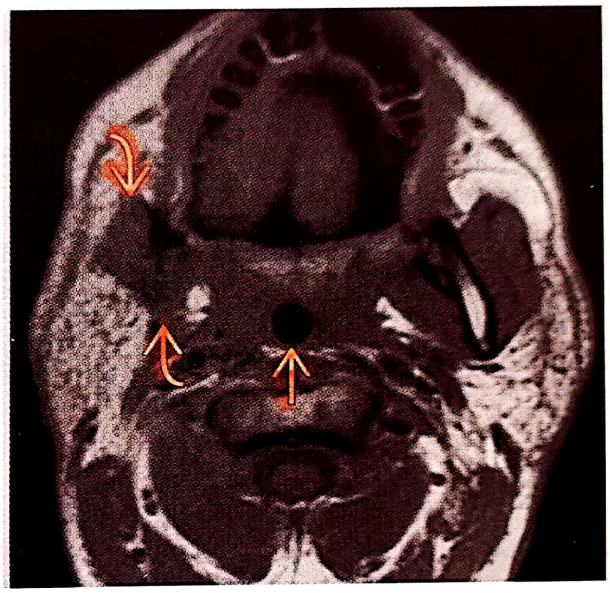


Figura 5.12. Stenoza postradică a orofaringelui şi atrofia muşchilor masticatori.

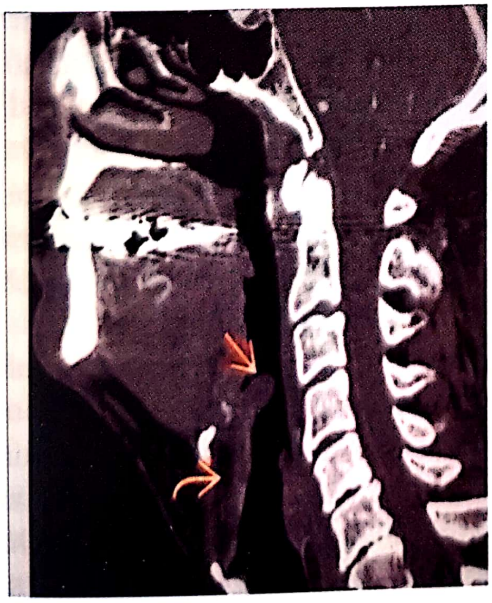


Figura 5.13. Imagini CT laringe (edem cronic la nivelul epiglotei la un an după radioterapie).

Scanned with OKEN Scanner

STENOZA HIPOFARINGELUI ŞI GURII DE ESOFAG (figura 5.14)

Reprezintă o altă consecinţă negativă a radioterapiei, dezvoltându-se în general când este aplicată o doză de radiaţii mai mare de 70 Gy şi la aproximativ 3–6 luni după finalizarea tratamentului. Rata de apariţie a stenozelor postradice este de aproximativ 10–24% şi se caracterizează prin obstrucţia cvasicompletă sau completă a segmentului faringo-esofagian pentru solide şi lichide, având un impact profund asupra funcţiei de deglutiţie [3,34].

Au fost emise mai multe teorii privitoare la mecanismele etiopatogenice de formare a stricturilor / stenozelor postradice: 1. fibroza postradică şi ulceraţiile după mucozitele severe la nivelul hipofaringelui şi laringelui; 2. absenţa traversării bolului alimentar prin lumenul faringelui şi esofagului datorită utilizării tubului de gastrostomă.

Fibroza postradică se traduce prin scleroză cervicală şi musculară care conduce la diminuarea elasticităţii ţesuturilor, putând explica astfel diminuarea deschiderii muşchiului cricofaringian.

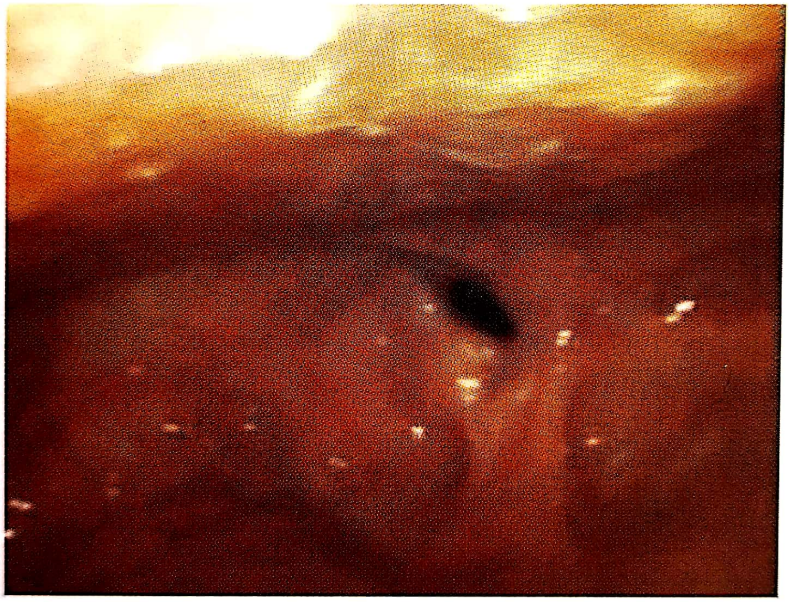


Figura 5.14. Stenoza hipofaringelui şi gurii de esofag postradioterapie (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Mekhail TM [35] sugerează că există un potenţial crescut de a dezvolta leziuni stenotice la pacienţii care se alimentează numai pe tubul de gastrostomă datorită absenţei deglutiţiei care determină în timp scleroza şi atrofia musculaturii hipofaringiene. Tuburile de gastrostomă şuntează astfel pasajul faringo-esofagian al alimentelor afectând în timp dinamica muşchilor constrictori ai faringelui, muşchiului cricofaringian şi musculatura superioară a esofagului. Astfel, s-a dovedit că apariţia stricturilor hipofaringiene nu este influenţată numai de doza de iradiere ci şi de inactivitatea musculaturii segmentului faringo-laringian prin lipsa

Scanned with OKEN Scanner

efortului de trecere al bolului alimentar şi lichidelor. Prin acest mecanism s-a observat că fibroza mucoasă şi musculară este mai puţin semnificativă la pacienţii radiotrataţi care au depus efort de a se alimenta natural pe parcursul tratamentului [35]. În concluzie, se recomandă ca familia să susţină psihologic pacientul pentru încurajarea alimentării orale în ciuda utilizării diferitelor modalităţi de alimentare suplimentară (tuburi de gastrostomă / jejunostomă).

AFECTĂRILE DENTARE POSTRADICE

Frecvent pacienţii prezintă o dentiţie defectuoasă după radioterapie fiind necesar un consult stomatologic înaintea tratamentului oncologic. Afectările dentare contribuie suplimentar la accentuarea disfagiei reducând semnificativ capacitatea pacientului de a mastica alimentele.

Trismusul postradic întotdeauna este asociat cu durere, xerostomie şi dificultăţi la deglutiţie afectând mai mult de o treime din pacienţi. Acesta este determinat de atrofia şi fibroza musculaturii temporo-zigomatice. Are un efect negativ asupra calităţii vieţii pacientului datorită implicaţiilor pe care le are asupra funcţiei de deglutiţie prin reducerea gradului de deschidere a cavităţii bucale şi prin limitarea cantităţii de alimente pe care le poate consuma pacientul [36].

TULBURĂRI ALE GUSTULUI ŞI MIROSULUI

Aceste tulburări senzoriale postradice afectează de asemenea starea de nutriţie deja compromisă şi se caracterizează prin reducerea numărului de muguri gustativi în timpul radioterapiei. Un studiu efectuat de Yamashita H şi Nakagawa K în cazul pacienţilor cu tumori primare ale orofaringelui a demonstrat că senzaţiile gustative s-au îmbunătăţit şi chiar au revenit la normal în primele 6 luni dupa RT convenţională sau hiperfracţionată [37].

NEUROPATIILE POSTRADICE

Neuropatiile postradice au o frecvenţă redusă de apariţie (2–4%) şi, în general, este un diagnostic de eliminare după ce au fost efectuate investigaţii suplimentare pentru infirmarea recidivei tumorale, a unui neoplasm metacron sau a adenopatiilor metastatice.

Leziuni postradice ale nervilor periferici de la nivelul regiunii cervico-faciale sunt validate ca fiind cauza majoră a complicaţiilor din cadrul tulburărilor de deglutiţie.

Perechea a XII-a de nervi cranieni este afectată cel mai frecvent, însă mai pot fi implicate şi alte perechi de nervi cranieni: XI, X, XI şi V. Existenţa neuropatiilor este minimalizată datorită faptului că trunchiurile nervoase sunt considerate de principiu radiorezistente, precum şi datorită dificultăţilor de investigaţie din punct de vedere electromiografic a unor nervi cranieni şi în special a celor de la nivelul faringelui.

Scanned with OKEN Scanner

DISFAGIILE SURVENITE ÎN URMA EXPLORĂRILOR ENDOSCOPICE

Procedeele endoscopice pentru diagnosticul şi tratamentul patologiei tractului aerodigestiv superior sunt în general sigure şi foarte rar determină tulburări disfagice importante.

LARINGOSCOPIA DIRECTĂ CU TUB RIGID (figura 5.15)

Reprezintă o metodă eficientă de diagnostic şi tratament chirurgical neinvaziv în cadrul patologiei laringiene. În general, este o procedură sigură iar complicaţiile intraoperatorii sau postoperatorii care pot apărea sunt rare. Disfagia apărută în urma acestei investigaţii este una dintre complicaţiile minore.

În general, este determinată de incidentele şi accidentele intraoperatorii, precum:

- ulceraţii, leziuni sau sângerări minore ale mucoaselor cavităţii bucale, faringelui, buzelor sau limbii care implicit pot să determine apariţia de hematoame la acest nivel;
- edeme ale mucoaselor;
- leziuni dentare (avulsii dentare, fracturi dentare) sau neurologice (parestezii) [38,39].

S-a constatat că în ordinea frecvenţei, leziunile şi ulceraţiile de la nivelul mucoaselor orofaringiene sunt cauzele principale de disfagie, urmate de prezenţa hematoamelor limbii şi de leziunile dentare.

Rosen CA şi colab. [40] au realizat un studiu retrospectiv în care au identificat leziuniile temporare şi paresteziile de la nivelul nervilor lingual şi hipoglos ca fiind cauza tulburărilor difagice aferente. Ipoteza care a fost acceptată în cadrul leziunilor nervoase a fost elongarea nervului lingual respectiv hipoglos cauzată de presiunea exercitată de tubul de laringoscopie la nivelul limbii sau bazei de limbă [38,40]. Deoarece incidenţa lezunilor parţiale ale nervului lingual şi hipoglos este relativ crescută, pacientul trebuie sa fie inştiinţat preoperator de posibilitatea unei parestezii temporare a limbii. În toate studiile însă s-a observat că paresteziile acestor nervi sunt tranzitorii iar reinervarea se produce între 10 zile şi 3 luni de zile postoperator.

În cazul pacienţilor care au efectuat tratamente endoscopice, disfagia se poate manifesta de la o simptomatologie frustă până la disfuncţii majore de deglutiţie. Principalele caracteristici ale disfagiei în acest caz pot fi:

- prelungirea timpului de pregătire a bolului alimentar;
- creşterea vâscozităţii acestuia;
- scăderea timpului de transport oral care va implica atât creşterea reziduurilor la nivelul cavităţii bucale cât şi a reziduurilor de la nivelul faringelui;
- reducerea forţei motrice a limbii;
- prelungirea timpului faringian al deglutiţiei.

Scanned with OKEN Scanner

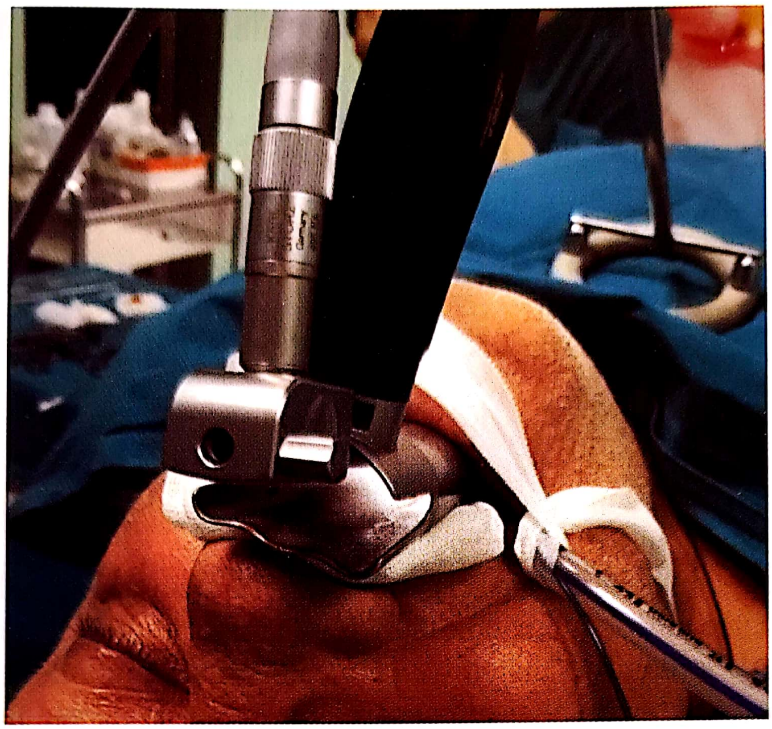


Figura 5.15. Laringoscopia directă cu tub rigid (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

ESOFAGOSCOPIA CU TUB RIGID

Esofagoscopia cu tub rigid este o procedură utilizată mai rar în ultimul timp în scop diagnostic datorită apariţiei esofagoscopiei flexibile. Literatura de specialitate sugerează că cea mai comună indicaţie este extracţia corpilor străini esofagieni, care s-a dovedit ulterior că pot fi extraşi şi cu ajutorul esofagoscopiei flexibile. Disfagia se instalează postoperator şi poate fi cauza unor complicaţii minore sau majore.

Disfagia, în general este determinată de incidentele şi accidentele introducerii tubului de esofagoscopie: ulceraţii, leziuni sau sângerări minore ale mucoaselor cavităţii bucale, faringelui, buzelor sau limbii care implicit pot să dezvolte hematoame la acest nivel, edeme ale mucoaselor, leziuni dentare. Complicaţia majoră care poate apărea după extracţia corpilor străini, şi în special în cazul coexistenţei stenozelor esofagiene şi formaţiunilor tumorale, este perforaţia esofagului [38,41]. Perforaţiile pot apărea cel mai frecvent la nivelul hipofaringelui datorită dificultăţii de pătrundere al tubului de esofagoscopie prin joncţiunea faringo-esofagiană sau la nivelul esofagului din cauza prezenţei unei patologii esofagiene.

Perforaţiile mici realizate în urma biopsiei mucoasei esofagiene afectează temporar funcţia de deglutiţie şi se pot vindeca spontan, necesitând numai tratamente conservatoare: repaus alimentar cu nutriţie parenterală şi antibioterapie.

Scanned with OKEN Scanner

În schimb, perforaţiile mai mari în care sunt afectate straturile musculare ale esofagului din cauza penetrării unor instrumente au implicaţii majore. Disfagia se instalează brusc şi se poate asocia şi cu alte complicaţii: edem pulmonar, pneumomediastin, mediastinite cu o rată a mortalităţii de 13–20%. Managementul teraputic în cazul perforaţiilor complicate este dificil necesitând intervenţii chirurgicale laborioase cu spitalizări prelungite [38,41].

CERVICOTOMIILE

Chiar dacă se consideră că cervicotomiile (figura 5.16) în sine nu influenţează în mod direct funcţia de deglutiţie, mai multe structuri importante din regiunea cervicală, musculare sau nervoase, pot fi afectate în timpul disecţiilor ganglionare cu consecinţe disfagice postoperatorii.

Evidările ganglionare sunt clasificate în funcţie de grupele ganglionare (ganglionii submentali, submandibulari, jugulo-carotidieni, supraclaviculari, paratraheali) şi de structurile anatomice cervicale (vena jugulară internă, muşchiul sternocleidomastoidian, nervul accesor) care pot fi conservate sau nu. În cele patru tipuri de disecţii cervicale (selectivă, radicală, radical modificată şi extinsă) sunt implicate rezecţii ale structurilor vitale care determină fenomene disfagice postoperatorii imediate sau tardive.

Evidarea ganglionară selectivă presupune excizia anumitor grupe ganglionare cu risc crescut de metastazare. Deoarece acest tip de evidare nu implică rezecţii extinse de muşchi sau nervi, nu au fost raportate în literatura de specialitate complicaţii postoperatorii care să afecteze funcţia de deglutiţie.

Evidarea ganglionară radicală se caracterizează prin excizia în bloc unilaterală a primelor 5 staţii ganglionare cu întreg ţesutul limfatic grăsos de la mandibulă până la claviculă inclusiv rezecţia nervului spinal, vena jugulară internă şi muşchiul sternocleidomastoidian). Evidarea ganglionară radical modificată este indicată în metastazele ganglionare N3 şi are trei subtipuri:

- tip 1 – conservarea nervului spinal;
- tip 2 – conservarea nervului spinal şi muşchiului sternocleidomastoidian;
- tip 3 – conservarea nervului spinal, muşchiului sternocleidomastoidian şi venei jugulare interne – echivalentă cu evidarea ganglionară jugulo-carotidiană funcţională.

Evidarea ganglionară extinsă include pe lângă disecţia în bloc a tuturor grupelor ganglionare cervicale şi ganglionii limfatici care nu sunt ablaţi de rutină – staţiile ganglionare VI–VII (ganglionii retrofaringieni Gillette, ganglionii paratraheali şi mediastinali superiori) împreună cu alte structuri cervicale (ţesut cutanat, artera carotidă, nerv vag, hipoglos, nerv lingual). Aceste două tipuri de evidări ganglionare determină complicaţii majore postoperatorii cu consecinţe importante asupra principalelor funcţii vitale, implicit a funcţiei de deglutiţie[8].

Scanned with OKEN Scanner

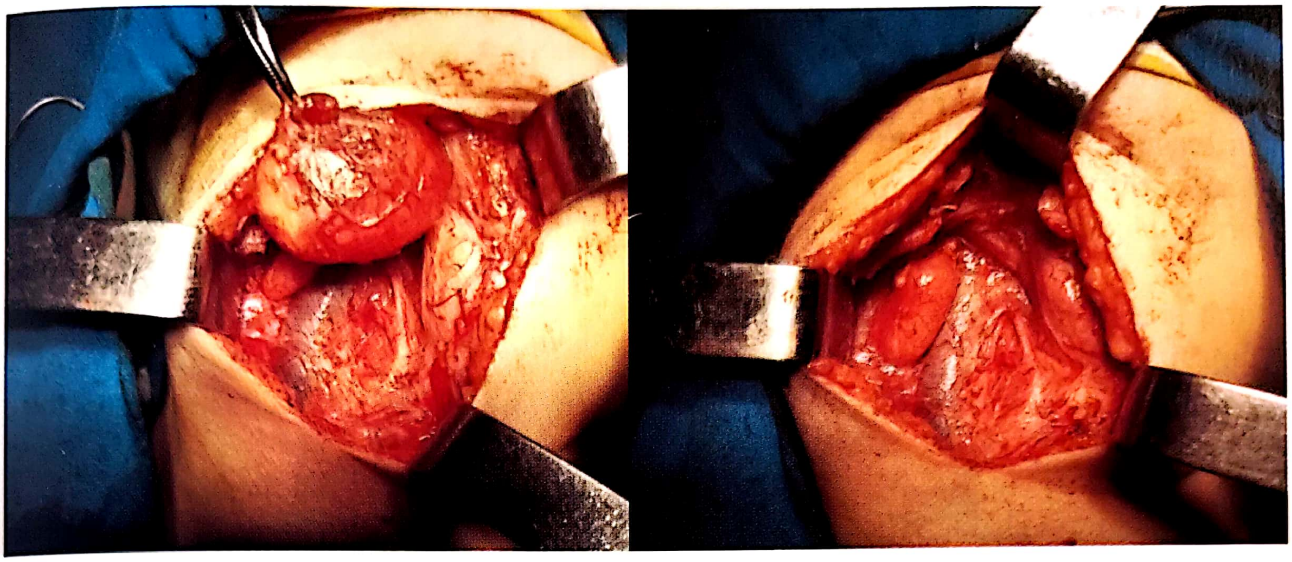


Figura 5.16. Aspect intraoperator – ablaţie chist branhial şi adenopatie jugulo-carotidiană satelită
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

În cazul formaţiunilor tumorale şi metastazelor ganglionare voluminoase care au fost tratate anterior prin radioterapie, disecţiile cervicale reprezintă din punct de vedere tehnic o mare provocare pentru chirurgul O.R.L-ist. A fost raportată o rată crescută a complicaţiilor disfagice postevidare ganglionară la pacienţii radiotrataţi anterior [38].

În timpul disecţiilor cervicale se produce un edem al întregului tract aerodigestiv, iar o leziune a nervului laringeu superior determină în timp disfagie completă şi o dependenţă a pacientului de un tub de alimentaţie (sondă nasogastrică, gastrostomă, jejunostomă).

Principalele structuri anatomice lezate în timpul desecţiilor cervicale cu implicaţii directe asupra afectării funcţiei de deglutiţie vor fi decrise în continuare:

1. *Lezarea ramului marginal al mandibulei al nervului facial* se poate produce în cazul disecţiilor primelor două staţii ganglionare din regiunea cervicală superioară (IA – ganglionii submentonieri, IB – ganglionii submandibulari, IIA – ganglionii jugulocarotidieni superiori, anterior de nervul XI).

Lezarea acestui ram determină deformare estetică cu asimetrie la mobilizarea comisurii bucale şi afectarea funcţiei de deglutiţie în timpul etapei de pregătire a bolului alimentar prin incapacitatea de a menţine închiderea labială.

Ramul cervical al nervului facial (figura 5.17) este localizat mult inferior la nivelul fasciei glandei submandibuare, dar poate să se dividă direct la nivelul ramului marginal al mandibulei şi inervează muşchiul platysma. Astfel că orice incizie în regiunea cervicală superioară care implică muşchiul platysma poate să determine un anumit grad de limitare a mobilităţii buzelor (figura 5.18).

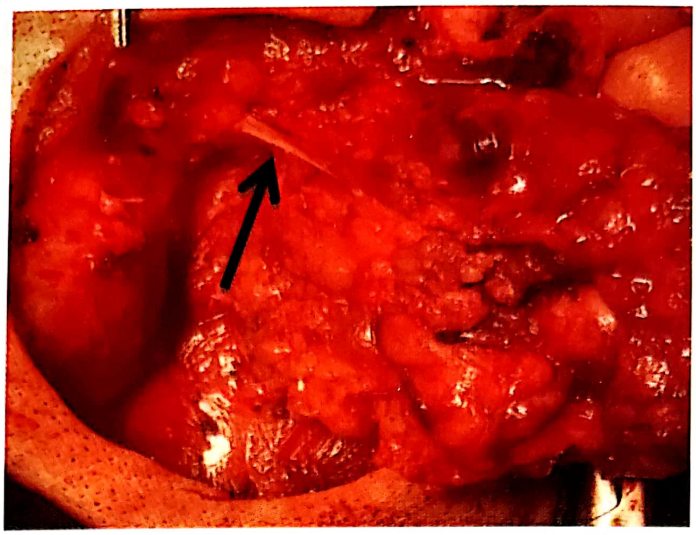


Figura 5.17. Parotidectomie totală – disecţia ramurilor nervului facial (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Figura 5.18. Parotidectomie totală – pacient cu cancer parotidian. Pareza facială periferică parţială (ptoza comisurii bucale, lagoftalmie absentă) – lezarea ramului marginal al mandibulei (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Pentru conservarea ramului marginal al mandibulei în timpul evidărilor ganglionare sau submandibulectomiilor/parotidectomiilor este necesară identificarea nervului facial şi o disecţie atentă a tuturor ramurilor nervului facial. Pentru o siguranţă suplimentară se poate efectua monitorizarea intraoperatorie a ramurilor nervului facial şi o stimulare intraoperatorie. Utilizarea stimulatorului de nerv facial ar trebui să se realizeze la un nivel minim de aproximativ 0,5 mA deoarece stimularea repetată poate să determine neuropraxia. În timpul evidărilor ganglionare dacă se secţionează accidental ramul marginal al mandibulei se poate practica neurorafia prin sutura epinervului [38].

Scanned with OKEN Scanner

2. *Nervul lingual* reprezintă ramura senzitivă a nervului trigemen, localizat sub fascia cervicală deasupra părţii profunde a glandei submandibulare în regiunea sublinguală deasupră ductului Wharton. Există un risc crescut de lezare a acestui nerv în timpul evidărilor ganglionare a staţiei I (IA şi IB) care implică obligatoriu şi submandibulectomie. Pentru conservarea nervului în timpul disecţiilor este necesară identificarea nervului lingual şi hipoglos sub glanda submandibulară prin expunerea anterioară a muşchiului milohioidian.

Funcţia de deglutiţie este afectată în cazul secţionării nervului lingual prin aparitia hipoesteziei sau paresteziei limbii care determină dificultăţi de masticaţie, creşterea reziduului oral şi scăderea clearance-ului salivar [38].

3. *Lezarea nervului vag*

Accidentele intraoperatorii cu lezarea parţială sau totală a nervului vag determină atât complicaţii respiratorii cât şi ale funcţiei de deglutiţie. Aceste leziuni apar în cadrul intervenţiilor chirurgicale ale tumorilor parafaringiene şi al evidărilor ganglionare extinse. Prezintă o morbiditate semnificativă reprezentată de disfagie, aspiraţie în căile aeriene inferioare, disfonie şi aritmii [42]. Această simptomatologie poate să debuteze lent preoperator şi la un pacient cu neuropatie vagală şi formaţiune tumorală parafaringiană (schwannom de nerv vag)[42,43]. Cel mai frecvent apare paralizia corzilor vocale unilaterală sau bilaterală cu bradipnee asociată.

a. *Lezarea unilaterală a nervului vag* afectează funcţia de deglutiţie prin:

- Insuficienţă velară (în cadrul sindroamelor neurologice: Avellis, Vernet, Villaret, Collet-Sicard) cu paralizie flască a muşchilor faringieni şi muşchiului ridicător al vălului palatin;
- Abolirea reflexului faringian;
- Pierderea sensibilităţii de la nivelul palatului moale, orofaringelui, hipofaringelui, esofagului şi traheei;
- Aspiraţie traheo-broşică prin creşterea rezidului faringian datorată paraliziei muşchilor faringieni.

b. *Lezarea bilaterală a nervului vag* nu este compatibilă cu viaţa deoarece acesta inervează cordul prin intermediul fibrelor parasimpatice.

Pentru a preveni aspiraţia în căile aeriene este necesară alimentaţia pe sonda nazo-gastrică câteva săptamâni sau, în cazurile severe când pacientul trebuie alimentat enteral luni de zile, se practică gastrostomă percutană sub control endoscopic [38]. De asemenea, este necesară traheostomia de necesitate datorită stazei salivare de la nivelul hipofaringelui care determină fenomene de aspiraţie traheo-bronşică [38].

4. *Lezarea nervului laringeu superior* este produsă în cazul metastazelor ganglionare N2, N3 din regiunea laterocervicală mijlocie şi inferioară (staţiile ganglionare III-V) şi în lezarea nervului vag deasupra ganglionului nodos. Cel mai frecvent nervul vag este lezat când se practică evidare ganglionară radicală în timpul procesului de ligatură a venei jugulare interne.

Scanned with OKEN Scanner

Investigația postoperatorie care confirmă o leziune a nervului laringeu superior este electromiografia laringiană (EMGL) (figura 5.19) care identifică pe trasee denervare ușoară sau severă a mușchiului cricotiroidian prin prezența unei activități spontane patologice (fibrilațiilor, fasciculațiilor sau PSW-urilor – *positive sharp waves* – unde pozitive ascuțite), cu recruitment scăzut. EMGL la o lună de la intervenție poate evidenția potențiale de reinervare polifazice ceea ce semnifică un prognostic de recuperare favorabil.

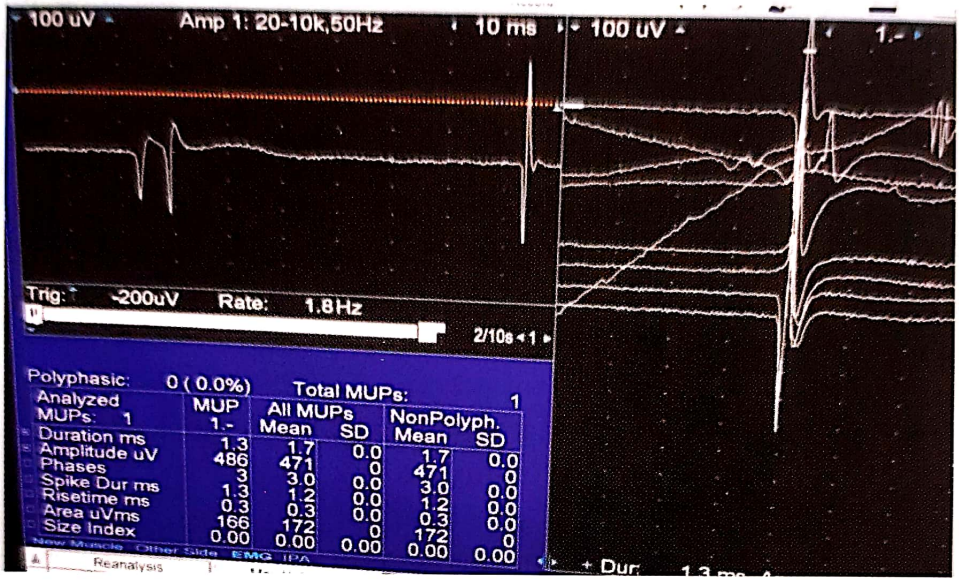


Figura 5.19. Electromiografia laringiană – mușchi cricotiroidan (fibrilații și PSW). Denervare severă (*axonotmesis*) a nervului laringeu superior (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Tulburările de deglutiţie în cazul lezării nervului laringeu superior se caracterizează prin:

– pierderea ipsilaterală a sensibilităţii coroanei laringiene şi hipofaringelui;
– scăderea peristaltismului faringelui;
– creşterea reziduului faringian;
– apariţia insuficienţei glotice care conduce la aspirarea alimentelor şi în special a lichidelor.

S-a dovedit că neurorafia imediată intraoperatorie a nervului vag poate păstra tonusul muşchilor intrinseci ai laringelui şi preveni atrofia acestora chiar dacă nu se produce reinervarea.

5. *Nervul glosofaringian* poate fi lezat cel mai frecvent in timpul intervențiilor chirurgicale în spațiul parafaringian [38].

a. *Lezarea unilaterală nervului glosofaringian* afectează funcția de deglutiție prin:

• Pierderea reflexului faringian de partea paralizată. Mecanismul constă în lipsa contracției mușchilor palatoglos și palatofaringian cu deplasarea peretelui posterior către partea sănatoasă (Semnul Vernet).

Scanned with OKEN Scanner

• Paralizia mușchiului stilofaringian și constrictorul superior al faringelui influențează în mod direct funcția de deglutiție. Nervul glosofaringian ridică faringele în timpul deglutiției, iar pacientul simte o dificultate accentuată la înghițirea alimentelor solide.
• Diminuarea sensibilității mucoasei orofaringiene unilaterale
• Pierderea ipsilaterală a senzației gustative în treimea posterioară a limbii iar pacientul nu mai simte gustul amar.
• Diminuarea secreției salivare a glandei parotide deoarece nervul glosofaringian asigură inervația parasimpatică a glandei parotide.

b. *Lezarea bilaterală a nervului glosofaringian* determină:
• Dificultăți la deglutiție, în special pentru solide, dar și pentru lichide, cu refluarea lichidelor pe nas.
• Reflexele faringiene sunt abolite.
• Vălul palatin este flasc și nu se mai ridică la pronunțarea literei „a".

6. *Nervul hipoglos* poate fi lezat, în general, în cazul disecțiilor cervicale anterioare extinse la musculatura planșeului bucal. Inervează musculatura intrinsecă a limbii dar și musculatura extinsecă (genioglos, stiloglos și hioglos). Lezarea nervului determină atrofia musculaturii extrinseci a limbii și implicit imprimă o poziție inferioară de repaus a hioidului și o scădere a elevației osului hioid în timpul deglutiției.

Lezarea unilaterală a nervului hipoglos determină devierea limbii de partea sănătoasă, la protruza limbii se produce devierea acesteia spre partea leziunii datorită acțiunii mușchiului genioglos rămas intact de partea opusă leziunii, atrofie și fasciculații de partea leziunii. *Lezarea bilaterală* determină atrofie bilaterală, imobilitate a limbii și fasciculații. Calitatea vieții pacientului este afectată prin compromiterea funcției de masticație, deglutiție și de vorbire (articularea cuvintelor, pronunția consoanelor).

Tulburările de deglutiție în cazul lezării nervului hipoglos constau în afectarea capacității de a menține și a pregăti bolul alimentar pentru deglutiție, afectarea peristaltismului limbii, dificultate în propulsia bolului alimentar de la nivelul cavității bucale, pierderea controlului bolului alimentar, ulterior având consecințe negative prin aspirarea alimentelor la nivelul laringelui [10].

BIBLIOGRAFIE

1. Nicoletti G, Soutar DS, Jackson MS, *et al.* Chewing and swallowing after surgical treatment for oral cancer: functional evaluation in 196 selected cases. Plast Reconstr Surg 2004;114:329–38.
2. Martini DV, Har-El G, Lucente FE, *et al.* Swallowing and pharyngeal function in postoperative pharyngeal cancer patients. Ear Nose Throat J 1997;76:450–6.
3. Barbara R. Pauloski. Rehabilitation of Dysphagia Following Head and Neck Cancer. Phys Med Rehabil Clin N Am 19 (2008) 889–928.
4. Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, et al. Surgical variables affecting swallowing in treated oral/oropharyngeal cancer patients. Head Neck 2004;26:625–36.

Scanned with OKEN Scanner

5. Konsulov SS. Surgical treatment of anterolateral tongue carcinoma. Folia Med (Plovdiv) 2005;47(3–4):20–3.
6. Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann J, et al. Pretreatment swallowing function in patients with head and neck cancer. Head Neck 22:474, 2000.
7. Kendall K, McKenzie S, Leonard R, et al. Timing of swallowing events after single-modality treatment of head and neck carcinomas with radiotherapy. Head Neck 20:720, 1998.
8. Michael A. Crary. Dysphagia and Head and Neck Cancer. CHAPTER 4. 75–95
9. Olle Ekberg. Dysphagia Diagnosis and Treatment. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012. CHAPTER 4; 460–472.
10. Pauloski BR, Logemann JA, Rademaker AW, et al. Speech and swallowing function after anterior tongue and floor of mouth resection with distal flap reconstruction. J Speech Hear Res 1993;36:267–76.
11. Furia CL, Carrara-de Angelis E, Martins NM, et al. Videofluoroscopic evaluation after glossectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:378–83.
12. Su WF, Hsia YJ, Chang YC, et al. Functional comparison after reconstruction with a radial forearm free flap or a pectoralis major flap for cancer of the tongue. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128(3):412–8.
13. McConnell FMS, Logemann JA: Diagnosis and treatment of swallowing disorders. In Cummings CW, editor: Otolaryngology, head and neck surgery (update II), St Louis, 1990, Mosby.
14. Khariwala SS, Vivek PP, Lorenz RR, et al. Swallowing outcomes after microvascular head and neck reconstruction: a prospective review of 191 cases. Laryngoscopy 117:1359, 2007.
15. Borggreven PA, Verdonck-de Leeuw I, Rinkel RN, et al. Swallowing after major surgery of the oral cavity or oropharynx: a prospective and longitudinal assessment of patients treated by microvascular soft tissue reconstruction. Head Neck 2007;29:638–47.
16. Uwiera T, Seikaly H, Rieger J, et al. Functional outcomes after hemiglossectomy and reconstruction with a bilobed radial forearm free flap. J Otolaryngol 2004;33(6):356–9.
17. Hsiao HT, Leu YS, Lin CC. Primary closure versus radial forearm flap reconstruction after hemiglossectomy: functional assessment of swallowing and speech. Ann Plast Surg 2002;49: 612–6.
18. Rogers SN, Lowe D, Patel M, et al. Clinical function after primary surgery for oral and oropharyngeal cancer: an 11-item examination. Br J Oral Maxillofac Surg 2002;40:1–10.
19. Moyer JS, Wolf GT, Bradford CR. Current thoughts on the role of chemotherapy and radiation in advanced head and neck cancer. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2004;12:82–7.
20. Schwarz JK, Giese W. Organ preservation in patients with squamous cancers of the head and neck. Surg Oncol Clin N Am 2004;13:187–99.
21. S. Servagi-Vernata,* , D. Alib, C. Roubieuc, C. Durduxb, O. Laccourreyed, P. Giraudb. Dysphagia after radiotherapy: State of the art and prevention.
22. Preuss SF, Cramer K, Klussmann JP, et al. Transoral laser surgery for laryngeal cancer: outcome, complications and prognostic factors in 275 patients. Eur J Surg Oncol 35:235, 2009.
23. Wein RO, Weber RS. The current role of vertical partial laryngectomy and open supraglottic laryngectomy. Curr Probl Cancer 2005;29(4):201–14.
24. Yeager LB, Grillone GA. Organ preservation surgery for intermediate size (T2 and T3) laryngeal cancer. Otolaryngol Clin North Am 2005;38:11–20.
25. Lewin JS, Hutcheson KA, Barringer DA, et al. Functional analysis of swallowing outcomes after supracricoid partial laryngectomy. Head Neck 30:559, 2008.
26. Kreuzer SH, Schima W, Schober E, et al. Complications after laryngeal surgery: videofluoroscopic evaluation of 120 patients. Clin Radiol 2000;55:775–81.
27. Hagen R. [Functional long-term results following hemipharyngo-hemilaryngectomy and microvascular reconstruction using the radial forearm flap]. Laryngorhinootologie 2002; 81(3):233–42 [in German].

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 6

PRESBIFAGIA

DORIN SARAFOLEANU

Sub denumirea de **presbifagie** sunt incluse efectele îmbătrânirii şi ale uzurii de la nivelul tuturor segmentelor anatomice şi funcţionale ale deglutiţiei. Cele mai importante sunt tulburările prin uzură a mecanismelor de propulsie orofaringiană, defectele (deficitele) de relaxare ale sfincterului esofagian superior (SES), slăbirea reflexelor de protecţie şi de iniţializare a deglutiţiei, deficienţele masticatorii, tulburările de statică cervico-cefalică, incoordonarea între respiraţie şi deglutiţie.

Fenomenul de presbifagie se manifestă în jurul vârstei de 70 ani. El este prezent la vârstnicii instituţionalizaţi în procent de 35–40%, în timp ce în cadrul consultaţiilor generale ambulatorii este semnalat în proporţie de 15–18 [1]. Cauza acestei discrepanţe rezidă în faptul că simptomatologia presbifagiei este neglijată sau ascunsă de mulţi indivizi [2].

Fenomenul de îmbătrânire, de senescenţă, este abordat astăzi în viziunea bio-socială. Factorii care stau la baza fenomenului îmbătrânirii sunt multipli. Ei ţin de individ şi de mediu: genetici, celulari, fiziologici, neurologici, psihologici, sociali şi demografici.

Haylflick include toţi aceşti factori în noţiunea de CITOGERONTOLOGIE [3]. Încă din anul 1952, Medawar a descris anumite mutaţii genetice, care prin acumulare, odată cu înaintarea în vârstă, determină declinul fiziologic caracteristic persoanelor vârstnice [4]. Această realitate fiziologică este completată de Armbrecht [5] care introduce teoria antagonismului pleiotrofic, adică faptul că genele cu efect trofic folositor din prima parte a vieţii, devin nocive după vârsta maturităţii, favorizând declinul fiziologic al organismului. Acelaşi autor descrie o competiţie celulară care se poartă de-a lungul vieţii între celulele reproductive, care determină creşterea, şi celulele somatice, care au doar rol de susţinere.

Factorii de mediu pot avea o influenţă decisivă asupra acestui conflict celular. Fenomenul însă, un este egal, uniform şi sincron pentru toate organele şi sistemele fiinţei umane. Aşa se explică faptul conform căruia un vârstnic cu grave tulburări locomotorii, neuropsihice etc., poate să aibă doar în mică măsură sau deloc fenomene disfagice.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea gerontologilor implică alimentaţia, alături de factorul genetic, în ritmul îmbătrânirii [6]. Alimentaţia, influenţează procesal de uzură, de îmbătrânire şi longevitatea. Aşadar, trebuie să subliniem faptul că îmbătrânirea nu este efectul bolilor, ci reprezintă raportul direct între genă şi mediu. Acest raport poate fi echilibrat sau deficitar [7] şi de el depinde rapiditatea îmbătrânirii biologice sau longevitatea.

Gerontologia modernă stabileşte 4 timpi sau etape ale vârstei: vârsta cronologică (din actul de identitate), vârsta psihologică, vârsta socială şi vârsta biologică.

Vârsta psihologică se referă la modul în care se vede şi se percepe individul, este o stare de spirit (pot fi bătrâni la 40 ani şi tineri la 80 ani).

Vârsta socială este legată de modul în care societatea şi normele ei accepta şi utilizează vârstnicul după o anumită etate cronologică.

Vârsta biologică reprezintă vigoarea sau fragilitatea celulelor din organele şi sistemele corpului uman sub asaltul factorilor nocivi din mediu [8].

Se descriu o serie de fenomene care au loc la nivel intracelular şi care pot grăbi procesul de uzură. Aceste fenomene ar putea fi explicate prin trei teorii:

– *Teoria radicalilor liberi* – prin procesul de fosforilare oxidativă leziuni la nivelul ADN cu afectarea homeostaziei celulare, fenomen urmat de o înmulţire necontrolată a celulelor de senescenţă [9–11].

– *Teoria mitocondrială* sau stresul oxidativ. Mitocondriile fiind principala sursă de radicali liberi din organism, lezarea lor oxidativă sporeşte eliberarea de radicali liberi cu accentuarea leziunilor de tip oxidativ [10–12].

– *Teoria expresiei genelor* este bazată pe efectul leziunilor oxidative la nivel cromozomial urmată de degenerescenţă neuronală [11,13].

Homeostazia celulară presupune un echilibru între celulele senescente, o proporţie rezonabilă între naşterea celulelor şi moartea celulară. Dacă moartea celulară nu mai poate fi controlată, datorită stresului oxidativ, care inhibă telomeraza, se produce apoptoza, adică o moarte celulară într-un procent mult mai mare comparativ cu capacitatea de reînnoire prin diviziune celulară [14].

Senescenţa, al cărui mecanism a fost descris în 1961 de Hayflick şi Moorehead [3,15], reprezintă mecanismul de îmbătrânire celulară cel mai important. Fenomenul senescenţei apare treptat la nivel cerebral. Modificările ADN-ul sub influenţa radicalilor liberi alături de modificările telomerelor determină îmbătrânirea succesivă a anumitor ţesuturi şi în principal a celulelor stem.

Celulele stem, nu sunt „celule noi", ele se găsesc la nivelul unor ţesuturi care nu au capacitatea de refacere (creier, muşchi). În cazul acestor ţesuturi la procesul de senescenţă se adaugă şi creşterea eliminării ionilor de calciu fenomen care favorizează apoptoza [16].

Scanned with OKEN Scanner

MECANISMUL ÎMBĂTRÂNIRII ŞI UZURII TRACTULUI DIGESTIV

Cercetările lui Orr şi Chen demonstrează că procesul de uzură şi îmbătrânire la nivelul tractului digestiv superior începe cu segmentul faringo-esofagian [17]. Autorii citaţi descriu apariţia la acest nivel a unei îngroşări a stratului musculaturii netede concomitent cu scăderea semnificativă a ganglionilor mienterici, fenomen care explică parţial presbifagia. Autorii adaugă însă că principalul mecanism al presbifagiei se găseşte în sistemul nervos central senescent. Se produce un proces de atrofie corticală la nivelul cortexului temporal lateral şi în regiunea cingulată posterioară. Procesul de atrofie corticală se amplifică odată cu vârsta extinzându-se spre lobul frontal şi nucleii subcorticali [18,19]. În aceste zone cresc acumulările de β-amiloid care se depun sub forma aşa-numitelor „plăcuţe senile". Totodată se modifică şi metabolismul calciului, element care amplifică apoptoza [20,21]. Apar deficienţe de interconectare neuronală între cortexul cingulat posterior şi hipocamp, fenomenul fiind comun atât vârstnicilor „sănătoşi" cât şi la cei cu neuropatii degenerative [22–25].

Tulburările de circulaţie cerebrală, consecutive ateromatozei, precum şi modificările de flux sanguin completează mecanismul de senescenţă a creierului.

Consecinţele senescenţei creierului asupra sistemului nervos periferic se manifestă prin: diminuarea numărului de neuroni spinali, diminuarea sensibilităţii termice, diminuarea numărului de fibre mielinizate, urmate de deteriorarea în mod constant progresiv a transmiterii influxului nervos care controlează reflexul de deglutiţie.

Mecanismul deglutiţiei are însă şi o componentă voluntară controlată de scoarţa cerebrală. Cu cât acest mecanism devine mai fragil, cu atât fenomenele dezagreabile ale presbifagiei devin mai evidente.

În concluzie, presbifagia este un fenomen de uzură al mecanismelor deglutiţiei, fenomen inclus în procesul global al îmbătrânirii şi senescenţei. Fenomenul de presbifagie poate fi afectat şi de comorbidităţi care îi accentuează amploarea şi evoluţia.

Citogerontologia a pus în evidenţă mecanismele celulare şi infracelulare ale procesului de îmbătrânire şi uzură în raport cu calitatea genelor şi influenţa factorilor de mediu.

Există o corelaţie strânsă între îmbătrânirea tractului digestiv superior, segmentul faringo-esofagian, şi senescenţa cerebrală, corelaţie manifestată prin atrofie corticală (plăcuţe senile). Acest proces de atrofie începe în cortexul temporal lateral şi în regiunea cingulată posterioară şi se extinde progresiv spre lobul frontal şi nucleii subcorticali [18,19]. Această situaţie explică atât afectarea mecanismului reflex cât şi controlul voluntar al deglutiţiei în procesul de senescenţă.

La vârstnicii instituţionalizaţi, fenomenul tulburărilor de deglutiţie în cazul presbifagiei neafectate de comorbidităţi depăşeşte 55–60% [26,27].

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOPATOLOGIA PRESBIFAGIEI

Tulburările de deglutiţie determinate de presbifagie pot fi clasificate în două categorii: disfagia înaltă şi tulburările motorii esofagiene. Cele două mecanisme se succed, trecând de la fazele voluntare ale deglutiţiei la faza reflexă.

În succesiunea lor, fazele deglutiţiei se desfăşoară în următorii timpi: timpul sau faza labio-orală, faza orofaringiană şi faza faringo-esofagiană. Primele două faze sunt controlate voluntar, în timp ce a treia, faza faringo-esofagiană, este reflexă şi din acest motiv şi cea mai periculoasă în cazul vârstnicilor [28].

Întregul proces al deglutiţiei este afectat la vârstnici datorită unei triade de factori determinaţi de procesul natural de uzură. Aceşti factori sunt: modificările anatomice, diminuarea forţei musculare şi perturbarea mecanismelor nervoase ale deglutiţiei [29,30].

Controlul nervos al mecanismului deglutiţiei este cortical şi medular, prin perechile nervoase V–VII–IX–X–XII care controlează receptorii senzitivi din cavitatea bucală, faringe şi de la nivelul etajului superior al laringelui. Prin nervii cranieni V, VII şi ramurile modulare cervicale C1–C2 este controlată musculatura suprahioidiană, iar perechile IX, X şi XII controlează musculatura şi motilitatea limbii, a vălului palatin, constrictorii faringieni şi musculatura laringelui.

Controlul vegetativ al masticaţiei şi deglutiţiei aparţine nucleilor salivari (superior şi inferior) care stimulează salivaţia prin fibre parasimpatice incluse în nervii V şi VII bis (coarda timpanului). Fibrele vegetative viscero-motorii pornite din ganglionul dorsal cardio-pneumogastric controlează zona gurii esofagului.

Fibrele simpatice dirijează sfincterul superior esofagian, ele provenind din ganglionul cervical superior şi din ganglionul stelat.

Timpii normali ai unei deglutiţii corecte sunt de câte o secundă pentru timpul oral şi o secundă pentru timpul faringian al bolului alimentar rezultat după masticaţia şi impregnarea sa cu salivă. Timpul esofagian normal poate dura între 8 până la 20 secunde, fiind mai scurt de 8 secunde pentru lichide. La persoanele vârstnice diminuă durata timpului oral şi faringian şi se prelungeşte durata timpului esofagian [30,31].

ALTERAREA TIMPULUI LABIO-ORAL AL DEGLUTIŢIEI

În mod normal timpul labio-oral asigură incizia alimentelor prin incisivi, masticaţia cu participarea molarilor şi impregnarea cu salivă, a cărei secreţie este influenţată pe cale vegetativă de miros şi gust.

În activitatea de masticaţie, buzele, obrajii, limba şi mandibula sunt antrenate în mişcări ritmice conştiente şi voluntare. Buzele trebuie să ramână în contact în timpul masticaţiei, închise, pentru a împiedica scurgerea în afară a salivei sau a fragmentelor de bol alimentar.

Calitatea bolusului depinde de musculatura buzelor, a obrajilor, a limbii, a articulaţiei tempuro-mandibulare, de contactul ocluziv dentar, de vâscozitatea salivei şi de senzorial (miros, gust).

Scanned with OKEN Scanner

În cazul vârstnicilor tot acest proces devine mai dificil, mai defectuos. Deteriorarea senzorială, perturbarea vitezei de transmitere nervoasă, diminuarea forţei musculare, toate scad amplitudinea şi forţa mişcărilor masticatorii [30]. Sfincterul labial se relaxează şi apar pierderi de salivă şi alimente, viteza de masticaţie scade, bolul se impregnează mai greu cu salivă şi se formează într-un timp mai îndelungat. Prin scăderea forţei musculaturii limbii se prelungeşte durata propulsiei bolului spre hipofaringe [31]. Diminarea calitativă şi cantitativă a salivei impune vârstnicului schimbarea texturii alimentelor, acesta renunţând treptat la alimentele compacte cu textura densă, recurgând la alimente mai păstoase. Această atitudine alimentară este impusă şi de starea dinţilor, pierderi (mai ales de molari), retracţii, implanturi, punţi dentare, proteze etc., elemente care îngreunează incizia, masticaţia, ocluzia în prepararea bolului alimentar [32,33].

Articulaţia temporo-mandibulară îşi modifică axul, se produce o protruzie mandibulară odată cu modificarea globală a staticii masivului facial. Acest proces de modificare anatomică schimbă configuraţia feţei, se accentuează şanţurile naso-genian şi labio-genian, iar pometii devin mai proeminenţi. Configuraţia boltei palatine se modifică şi ea odată cu scăderea forţei contractile a musculaturii vălului palatin.

Consecinţele acestor modificări anatomo-fiziologice sunt reprezentate de următoarele deficite ale mecanismului de deglutiţie în faza labio-orală (tabelul 6.1): deficit labial anterior de închidere a buzelor, deficit velar posterior de închidere rinofaringiană, deficit de transport al bolului alimentar, deficit de control al bolului alimentar şi deficit de iniţiere a timpului faringian.

Tabelul 6.1

Defecte ale deglutiţiei la vârstnic

Faza labio-orală	**Faza faringiană**	**Sfincterul esofagian superior**
Voluntară	Voluntară	Reflexă
Defect de iniţiere al bolului alimentar: – relaxarea labială – scăderea senzoriului – masticaţia – lipsurile dentare – articulaţia temporo-mandibulară – saliva – tonusul muscular al obrajilor – tonusul muscular al limbii – configuraţia boltei palatine – modificările masivului facial – schimbarea configuraţiei faciesului şi a mimicii	– Mecanism progresiv - secvenţial şi coordonat – Mişcări cu sens antero-posterior – Mişcări de propulsie linguală – Mişcări sincrone cu contracţia vălului – Bolul împins spre baza limbii – contactul bol-baza limbii inhibă controlul voluntar şi declanşează mecanismul nervos	– Degradarea prin fibrozare a musculaturii SES – Defect funcţional motor al plexului nervos Anerbach – Scăderea presiunii bolului asupra SES – Presbi-esofag: – reflux – peristaltism – unde terţiare – dilatări esofagiene

Scanned with OKEN Scanner

ALTERAREA FAZEI ORALE A DEGLUTIȚIEI

Faza orală a deglutiției reprezintă transportul bolului alimentar spre hipofaringe şi gura esofagului. Acest mecanismul aflat încă sub control voluntar se desfăşoară progresiv, secvenţial şi coordonat cu direcţia antero-posterioară şi este asigurat de mişcarea de propulsie a limbii, sincronizată cu contracţia vălului palatin (muşchii peristafilini) şi împingerea spre înainte a peretelui posterior al faringelui (muşchii constrictori faringieni – mijlociu şi inferior). Faza faringiană se declanşează când bolul alimentar atinge baza limbii [34]. Din acest moment, controlul voluntar al deglutiției încetează şi urmează faza faringo-laringo-esofagiană care este reflexă [35].

Musculatura sfincterului esofagian superior se degradează la vârstnic printr-un proces inflamator nespecific de fibroză musculară. Acest proces fibrozant cu evoluţie progresivă are două consecinţe: scăderea forţei de propulsie faringiană şi scăderea presiunii exercitată de bolus asupra sfincterului esofagian superior (SES).

Lipsa forţei şi a coordonării diferitelor grupe musculare care colaborează la realizarea acestui reflex de deglutiţie determină căi false, întârzieri în hipofaringe a bolului alimentar, nevoia de a repeta mişcările de deglutiţie sau de a ingera lichide pentru propulsia bolului alimentar.

La amplificarea acestor dificultăţi participă şi modificările presbi-esofagului manifestate prin exagerări peristaltice, reflux, unde peristaltice terţiare, dilataţii esofagiene [36]. Toate aceste tulburări funcţionale sunt atribuite dificultăţilor de funcţionare ale plexului nervos Auerbach, determinate de procesul de uzură.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ A TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE ALE VÂRSTNICULUI

Simptomele se grupează în două categorii, fiecare categorie fiind caracteristică segmentului topografic afectat. Procesul de deglutiţie începe cu deglutiţia înaltă, termenul referindu-se la parcursul bolului alimentar până la gura esofagului, urmat în continuare de deglutiţia joasă – esofagiană [37].

Presbifagia se manifestă în marea majoritate a cazurilor prin tulburări ale deglutiţiei înalte (tabelul 6.2).

Bolnavul relatează defecte ale înghiţirii care se manifestă la toate mesele şi în fiecare zi. Dificultatea de a înghiţi se manifestă în special pentru alimentele solide care necesită o masticaţie prelungită. Deglutiţia lichidelor rămâne mult timp neafectată. Bolnavii acuză un blocaj al bolului alimentar la nivelul hipofaringelui, necesitatea unor deglutiţii voluntare repetate pentru împingerea bolului spre gura esofagului, nevoia de a înghiţii apă [31,38]. După mai multe eforturi de deglutiţie bolul este împins în esofag, uneori doar parţial, resturi din bol rămânând în valecule şi în sinusurile piriforme, sau pot lua căi false spre laringe şi trahee provocând tuse şi fenomene de asfixie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.2
Clasificarea disfagiilor

1. DISFAGIA ÎNALTĂ – afectează în special timpii labio-oral şi orofaringian
   – aceştia sunt timpi voluntari, controlaţi cortical
   – timpul esofagian este reflex şi participă parţial şi la mecanismul disofagiei joase, esofagiene
   – Dificultăţi de formare şi de propulsie pentru bolul alimentar solid
   – Stagnarea bolului, nevoia de a repeta deglutiţia, ajutarea cu apă
   – Disfagia înaltă este de două feluri:
      – prealimentară – se pierde controlul înghiţirii salivei
      – alimentară (secundară)
         – stagnarea bolului
            – resturi în valecule şi sinusuri piriforme
         – căi false, nas–laringe
         – trahee – pneumopatii
   – Teama de a se alimenta
   – Slăbire – disfonie, tuse
   – Modificări anatomice cranio-cervicale
   – Perturbarea mişcării „mână–gură"
   – De cele mai multe ori se asociază cu
2. DISFAGIA JOASĂ – ESOFAGIANĂ – sindromul esofagian manifestat prin:
   – eructativ – regurgitaţi, pirozis, sughiţ
   – dureri toracice
3. AMBELE TIPURI DE DISFAGIE
   – Se pot asocia cu boli neurologice, boli de sistem, boli metabolice
   – Pot evolua împreună accentuând suferinţa pacientului

În cazul lichidelor şi alimentelor păstoase, calea falsă poate fi şi retrogradă, spre rinofaringe. Falsele rute se împart în primare şi secundare, în funcţie de modul lor de a se produce şi după manifestarea clinică legată de momentul alimentării.

Falsele rute primare apar fără a avea o legătură cu deglutiţia. Se datorează pătrunderii salivei în laringe, trahee şi bronhii, datorită lipsei de coordonare neuro-musculară, în special al timpului reflex (necontrolat voluntar) al deglutiţiei, precum şi al scăderii sensibilităţii glaso-oro- faringiene, element declanşator, în condiţii fiziologice normale, al deglutiţiei reflexe.

Falsele rute secundare sunt determinate de stagnări la nivelul valeculelor şi sinusurilor piriforme ale bolului alimentar în totalitate sau doar a unor fragmente din acesta. Mecanismul declanşării lor este acelaşi ca al falselor rute primare, dar consecinţele sunt mult mai grave, prin blocarea mecanică a căilor respiratorii. Pacientul nu simte această stagnare a fragmentelor de bol alimentar în hipofaringe. Fenomenul stagnării este generat de o masticaţie incompletă, prelungită, precum şi

Scanned with OKEN Scanner

de textura alimentelor. Presbifagicul preferă alimente păstoase sau lichide, evitându-le pe cele cu textură compactă, mai dură, tocmai fiindcă necesită o masticaţie mai prelungită şi o impregnare salivară mai amplă [39,40].

Rutele false spre trahee manifestate prin crize frecvente de sufocare şi tuse, induc pacientului teama de a se alimenta, scădere în greutate, jena de a se alimenta în public şi izolare socială.

La examinarea clinică a unui presbifagic câteva detalii trebuie avute neapărat în vedere. Pacientul trebuie examinat în timp ce se alimentează deoarece el poate adopta o poziţie compensatorie [41]. De asemenea, în aceste condiţii se pot urmări modificările de statică cervicofacială şi reflexul mână–gură care se deteriorează începând de la modul de a apuca alimentele până la aducerea lor la nivelul orofaringelui. Procesul se desfăşoară ezitant, lent, cu tremurături ale mâinii şi pierderi de alimente pe parcurs.

Masticaţia este superficială, prelungită şi incompletă, continenţa labială slăbeşte, devine incompletă, favorizând pierderi de salivă şi alimente spre exterior [41]. Subiectul face multiple mişcări nefireşti ale mandibulei, obrajilor şi mai ales ale limbii pentru a prepara bolul alimentar, al aduce pe centrul limbii şi al propulsa spre hipofaringe şi gura esofagului. În aceste condiţii timpul faringian al deglutiţiei se prelungeşte, ascensiunea laringelui este diminuată, mişcările voluntare de deglutiţie se repetă de mai multe ori, iar majoritatea subiecţilor ţin să le completeze prin ingestia de lichide (apă) [29,33,35,42]. În aceste cazuri falsele rute devin frecvente, mulţi vârstnici având suferinţe laringo-traheo-bronhice secundare.

În anumite cazuri, la aproximativ o treime din pacienți, disfagia înaltă se poate asocia cu sindromul disfagic esofagian, sau aşa-numita disfagie joasă. Acesta se manifestă prin tetrada simptomatologică caracteristică: eructaţii, regurgitări, pirozis şi sughiţ. O particularitate a sindromului disfagic esofagian al vârstnicului constă în faptul că achalazia se poate manifesta prin disfagie de tip înalt, producând confuzii în stabilirea diagnosticului etiologic.

Diagnosticul achalaziei se precizează prin manometrie esofagiană care pune în evidenţă lipsa peristaltismului. Toate celelalte cauze ale sindromului disfagic esofagian se pot stabili endoscopic şi imagistic, aceastea putând evidenția spasme esofagiene difuze acompaniate de dureri toracice de tip anginos şi reflux gastroesofagian. Fenomenul se întâlneşte la 25% din vârstnicii trecuţi de 75–80 ani.

De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că presbifagia mai poate fi determinată, poate coexista şi poate fi influenţată în evoluţie de o serie de comorbidităţi ale vârstnicului (neurologice, boli de sistem, sindroame metabolice) [26,31].

În toate cazurile de presbifagie investigarea subiectului trebuie să fie multidisciplinară, începând cu otorinolaringologul urmat de gastroenterolog şi de neurolog.

Scanned with OKEN Scanner

Otorinolaringologul trebuie să constate sau să elimine existenţa unor cauze obstructive pe filiera faringo-esofagiană (inflamatorie, cronică, tumorală sau diverticulară).

Gastroenterologul completează investigaţiile prin endoscopie, manometrie esofagiană pentru SES (sfincterul esofagian superior), bilanţ radiologic, electromiografie, investigaţii care sunt obligatorii în stabilirea etiologiei tulburărilor de deglutiţie la vârstnic.

Neurologul are menirea de a stabili dacă presbifagia este solitară sau face parte dintr-un context patologic polimorf, caracteristic senectuţii.

Tratamentul presbifagiei singulare, se face exclusiv prin reeducare funcţională [27]. Când presbifagia face parte dintr-un context morbid plurietiologic, tratamentul comorbidităţilor, inclusiv cel chirurgical devine prioritar. În ceea ce priveşte reeducarea deglutiţiei, terapeutul trebuie să adopte mijloace şi metode personalizate în funcţie de particularităţile subiectului.

Principiul de bază al reeducării urmăreşte punerea în funcţiune printr-o organizare secvenţială riguroasă a unor mişcări constante (voluntare) ale deglutiţiei, respiraţiei şi a posturii în aşa fel încât propulsia bolului alimentar să fie uşurată şi să se evite rutele false [27,43,44].

Reeducarea trebuie practicată în doi timpi sau faze [27,43–49]:

Timpul (faza) prealimentară – în această fază se urmăreşte executarea şi armonizarea unor secvenţe motrice ale maxilarelor, muşchilor feţei, orbicularii buzelor, muşchii limbii, ai vălului palatin, ai faringelui, laringelui, ai coloanei cervico-toracale, ai gâtului, centurii scapulare, toracelui şi diafragmului.

Timpul (faza) alimentară – începe după ce subiectul şi-a însuşit mişcările şi postura potrivită mai eficientă, maximă a deglutiţiei, atât pentru bolul alimentar solid cât şi pentru lichide.

În plus este nevoie de o susţinere psihologică adecvată şi câteva detalii care pot eficientiza munca terapeutului. Acestea constau în prezentarea atractivă a alimentelor, textura alimentelor solide, fracţionarea în mai multe reprize a prânzurilor pentru a facilita refacerea forţei musculaturii masticaţiei.

Rezultatele reeducării deglutiţiei la vârstnicii instituţionalizaţi sunt net superioare faţă de cele individuale [26,38]. Efectele favorabile se datorează efectului psihologic al socializării bazat pe sentimentul solidarităţii în suferinţă.

ALGORITM DIAGNOSTIC ÎN PRESBIFAGIE

Exceptând achalazia (sindrom bine individualizat) – tulburările de deglutiţie ale vârstnicului au o etiologie multifactorială, sunt exprimate clinic confuz şi se pot însoţi de consecinţe grave.

Un algoritm clinic de diagnostic este necesar şi justificat.

Propunem un astfel de protocol în ordinea timpilor deglutiţiei (tabelul 6.3):

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.3

Algoritm de diagnostic al tulburărilor de deglutiţie

– **Prepararea bolului alimentar solid:** *Cauze*: – Defecte de ocluzie labială – Insuficienţa masticatorie – Diminuarea sensibilităţii (tactile, gust, miros)	*Consecinţe*: – Staza alimentară în vestibulul bucal – Rute false ascendente şi descendente
– **Propulsia linguală:** *Cauze*: – Iniţiere defectuoasă a reflexului de deglutiţie – Diminuarea forţei musculare linguale	*Consecinţe*: – Staza valeculară – Staza în sinusurile piriforme – Nevoia repetării deglutiţiei – Deglutiţia de apă
– **Insuficienţa velară:** *Cauze*: – Dereglarea refluxului deglutiţiei – Musculare – Sensibilitatea vălului	*Consecinţe*: – Ocluzie coanală incompletă – Refularea lichidelor – Văl flasc, atârnă, văl perdea
– **Ascensiunea laringelui:** *Cauze*: – Dereglarea iniţierii neuro-musculare – Anularea sincroniei cu propulsie linguală – Decalaj între propulsie şi ascensiune	*Consecinţe*: – Staza în hipofaringe – Staza în vestibulul laringian – Rute false – Eforturi repetate de înghiţire – Dispnee – Disfonie
– **Insuficienţa sfincterului esofagian superior SES:** *Cauze*: – Atrofie şi fibroză musculară a sfincterului – Dereglarea sistemului nervos vegetativ	*Consecinţe*: – Staza în sinusurile piriforme şi stază valeculară – Senzaţie de blocaj hipofaringian – Deglutiţii repetate – Rute false – Sufocări, bronho-pneumonii

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Logemann JA. Efects of aging on the swallowing mechanism. Otolaryngol Clin North Am., 1990;23(6):1045–1056.
2. Siebens H, Trupe E, Siebens A, Cook R, Anshen S, Hanauer R, Oster G. Corelates and consequences of eating dependency in insitutionalized elderly. Am J Geriatr Soc., 1986;34(3):192–198.
3. Hayflick L. Biological aging is no longer an unsolied problem. Ann N Y Acad Sci., 2007;1100:1–13.
4. Medawar PB. An unsolved problem of biology. Lewis, London 1952.
5. Armbrecht HJ. A biological perspective of ageing. In: Sinclair AJ, Morley JE, Vellas B. Pathy's principles and practice of geriatric medicine. Fifth Edition. Volume 1. Wiley-Blackwell, 2012; p.13–21.
6. Masoro EJ. Overview of calorie restriction and ageing. Mech Ageing Dev., 2005;126:913–922.
7. Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of ageing. Biol Rev Comb Philos Soc., 1990;65:375–398.
8. Holliday R. Aging is no longer an unsolved problem in biology. Ann N Y Acad Sci., 2006;1067:1–9.
9. Marcotte R, Wang E. Replicative senescence revisited. J Gerontol A Bial Sci Med Sci., 2002;B257-B269.
10. Sohal RS, Weindruch R. Oxidative stress, calorie restruction, and aging. Science, 1996;173:59–63.
11. Mandavilli BS, Santos JH, Van Houten B. Mitocondrial DNA repair and aging. Mutat Res., 2002;509:127–151.
12. Jang YC, Van Rennen H. The mitochondrial theory of aging: insight from transgenic and knockout mouse models. Exp Gerontol., 2009;44:256–260.
13. Ross CA, Poirier MA. Opinion: what is the role of protein aggregation in neurodegeneration? Nat Rev Mol Cell Biol., 2005;6:891–898.
14. Campisi J. Senescent cells, tumor suppression, and organismal aging: good citizens, bad neighbors. Cell, 2005;120:513–522.
15. Hayflick L, Moorehead PS. The serial cultivation of human diploid cell strains. Exp Cell Res, 1961;25:585–621.
16. Sharpless NE, DePinho RA. How stem cells age and why this makes us grow old. Nat Rev Mol Cell Biol, 2007;8:703-713.
17. Orr WC, Chen CC. Aging and neral control of the GI tract. IV. Clinical and physiological aspects of gastrointestinal motility and aging. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2002;283:G1226-G1231.
18. Lyons-Warren A, Lillie R, Hershey T. Short- and long-term partial delayed response performance across the lifespan. Dev. Neuropsychol, 2004;26:661–678.
19. Fjell AM, Walhovd KB, Fennema-Notestine C, *et al.* One-year brain atrophy evident in healthy aging. J Neurosci, 2009;29:15223–15231.
20. Cherubini A, Peran P, Caltagirone C, *et al.* Agin of subcortical nuclei: microstructural, mineralization and atrophy modifications measured in vivo using MRI. Neuroimage, 2009;48:29–36.
21. Renner M, Lacor PN, Velasco PT, *et al.* Deleterious effects of amyloid beta oligomers acting as an axtracellular scaffold for mGluR5. Neuron, 2010;66:739–754.
22. Hof PR, Morrison JH. The aging brain: morphomolecular senescense of cortical circuits. Trends Neurosci, 2004;27:607–613.
23. Andrews-Hanna JR, Snyder AZ, Vincent JL, *et al.* Disruption of large=scale brain systems in advanced ageing. Neuron, 2007;56:924–935.
24. Raichle ME, Snyder AZ. A default mode of brain function: a brief history of an evolving idea. Neuroimage, 2007;37:1083–1090.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 7

DISFAGIA ÎN BOLILE NEUROLOGICE

ANDREEA IONIȚĂ

Tulburile de deglutiție reprezintă o patologie caracterizată, din punct de vedere fiziologic, prin dificultăți la înghițit. Disfagia, ca simptom, este des întâlnită în practica medicală. În 2012, mai mult de 9 milioane de adulți din SUA au fost raportați ca suferind de tulburări de deglutiție, acestea având un impact deosebit de important în primul rând asupra calității vieții, dar și asupra indicilor de mortalitate și morbiditate [1,2].

Tulburările de deglutiție pot fi întâlnite în multiple afecțiuni neurologice și sunt frecvent asociate cu tulburări de nutriție, dar și cu un risc crescut de aspirație traheo-bronșică. Studiile efectuate de-a lungul timpului susțin ideea că diferite procese fiziologice în care este implicat laringele, și anume respirația, fonația și deglutiția, ar avea arii comune de activare și reglare la nivelul cortexului cerebral [3,4].

Pornind de la aceste observații, putem spune că o înțelegere cât mai corectă a mecanismului neuronal al deglutiției, cât și o identificare timpurie a pacienților aflați în zona de risc, permit medicului neurolog să stabilească un diagnostic corect și precoce și, de asemenea, să realizeze un plan terapeutic eficient prin care să încerce să limiteze cât mai mult complicațiile asociate tulburărilor de deglutiție.

Din punct de vedere etiologic, există numeroase afecțiuni neurologice care pot asocia ca și simptomatologie disfagia [3,5]:

I. Afecțiuni ale sistemului nervos central (SNC):

- Boala Alzheimer;
- Tumori cerebrale;
- Boala Huntington;
- Boala Wilson;
- Atrofia olivopontocerebelară;
- Infecțiile SNC (meningita, sifilis, encefalita virală etc.);
- Accidentul vascular cerebral (AVC);
- Traumatismele cerebrale;
- Boala Parkinson;
- Paralizia cerebrală;

• Paralizia pseudobulbară secundară disfuncției căii corticobulbare indusă de deficitul de vitamina B12;
• Scleroza multiplă (SM);
• Scleroza laterală amiotrofică (SLA).

II. Afecțiuni ale sistemului muscular – miopatiile:
• Distrofiile musculare;
• Atrofia musculară spinală;
• Polimiozita;
• Dermatomiozita;
• Miopatii secundare din sindromul Cushing, hipertiroidism și
• Hipotiroidism.

III. Neuropatii:
• Paraliziile nervilor cranieni IX, X;
• Poliradiculonevrite (Sindromul Guillain-Barré);
• Paraliziile corzilor vocale.

IV. Afecțiuni ale sistemului neuromuscular:
• *Miastenia gravis;*
• Poliomielita.

V. Cauze farmacologice – diferite clase de medicamente pot produce tulburări de deglutiție prin scăderea nivelului de conștiență sau prin inducerea unor miopatii:
• Medicația antidepresivă;
• Antipsihoticele;
• Corticosteroizii;
• Statinele;
• Colchicina;
• Aminoglicozidele;
• Medicația anticolinergică.

Sindroamele și bolile neurologice pot influența procesul fiziologic al deglutiției prin modificări survenite în modul de desfășurare al diferitelor faze ale acesteia prin numeroase mecanisme, în funcție de cauza care stă la baza afecțiunii neurologice primare și de localizarea leziunilor (cerebral, nervi cranieni sau neuromuscular) (tabelul 7.1) [6].

Din punctul de vedere al fazelor deglutiției, disfagia poate fi împărțită în două tipuri majore: disfagia orofaringiană și disfagia esofagiană. Disfagia orofaringiană caracterizată prin dificultăți în inițierea formării bolului alimentar, al prizei alimentare, în inițierea înghițitului, sau prin existența fenomenului de aspirație traheo-bronșică, poate avea drept cauză neurologică o leziune la nivel cerebral, o leziune de trunchi cerebral sau la nivelul musculaturii striate. În cazul disfagiei de cauză esofagiană, care este de obicei determinată de tulburări de motilitate esofagiană sau de obstrucții mecanice, patologia neurologică este rar întâlnită, boala de bază fiind în sfera gastroenterologică.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7.1

Simptomele și cauzele disfagiilor neurogene, după Rohkamm [6]

Simptome	Localizare leziune	Cauză
Faza orală este dificilă datorită parezei, reflex de deglutiție întârziat	Supratentorial unilateral	Infarct cerebral, tumoră intracraniană, hemoragie cerebrală
Reflex de deglutiție întârziat, aspirarea lichidelor, faza orală prelungită (paralizie pseudobulbară, akinezie, dizartrie, disfonie, sialoree, distonie oromandibulară)	Supratentorial bilateral	Leziune vasculară (infarct, hemoragie), traumatism, tumoră, scleroză multiplă, encefalită, boala Parkinson, atrofie multisistemică, boala Alzheimer, boala Creutzfeldt-Jakob, hidrocefalie, distonii (medicamentoase, toxice, coree), pareză cerebrală
Absența reflexului de deglutiție, afectarea fazei faringiene, reflex de tuse diminuat (paralizie bulbară, dizartrie, tulburări de respirație)	Trunchi cerebral, cerebel	Leziuni vasculare, scleroză multiplă, tumoră, traumatism, scleroza laterală amiotrofică, siringobulbie, poliomielită, malformație Arnold-Chiari, mielinoliză centrală pontină, meningită cu listeria, atrofie musculară spinobulbară (sindrom Kennedy), degenerare spinocerebeloasă
În funcție de nervul/mușchiul afectat: masticație deficitară, afectarea fazei orale, închidere insuficientă a buzelor, eliminarea pe nas a lichidelor, afectarea fazei faringiene	Nerv cranian	Pareza de nerv facial, sindromul Guilain-Barré, neuropatia din diabetul zaharat, amiloidoza, sindrom de bază de craniu
Ca mai sus, plus miopatie, disfonie	Neuromuscular	Miastenie, scleroza laterală amiotrofică, sindromul Lambert-Eaton, botulism, poli/dermatomiozită, sclerodermie, hipertiroidism, distrofie musculară oculofaringiană, distrofie miotonică, distrofie musculară facio-scapulo-humerală, miozita cu corpi de incluziune

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul acestui capitol ne vom axa asupra descrierii celor mai frecvente afecțiuni neurologice asociate cu apariția tulburărilor de deglutiție.

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL

Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă principala cauză neurologică de disfagie orofaringiană, aceasta având o incidență de până la 81% în rândul pacienților cu AVC [3,5,7–9].

Disfagia poate întârzia recuperarea funcțională a pacienților cu AVC prin prezența malnutriției, și este de asemenea cel mai semnificativ factor de risc în apariția pneumoniei de aspirație la pacienții cu AVC. Literatura de specialitate precizează că aproximativ 25% din decesele survenite în primul an în rândul pacienților cu accident vascular cerebral se datorează pneumoniei de aspirație secundară aspirației traheo-bronșice [3].

Disfuncția laringiană din AVC tradusă prin aspirația traheo-bronșică se datorează incapacității structurilor laringiene de a proteja filiera respiratorie, iar aceste manifestări pot influența semnificativ atât morbiditatea cât și rata de mortalitate prin AVC.

La nivel central, procesul de deglutiție este mediat de structuri de la nivel cortical și subcortical (ganglionii bazali, talamusul) [5]. Mai mult, studii de neurofiziologie efectuate pe animale au pus în evidență existența unui cortex laringian motor situat în zona latero-inferioară a cortexului motor [10]. Stimularea centrilor motori în timpul procesului de deglutiție este urmată de oprirea respirației, adducția aritenoizilor și a corzilor vocale, ascensiunea laringelui și coborârea epiglotei, protejându-se astfel calea laringiană. O leziune survenită la nivelul uneia din aceste structuri poate avea ca rezultat apariția unor tulburări de deglutiție, de fonație sau de respirație [3,4,8]. Apariția unei disfuncții primare a laringelui ca urmare a unui AVC este cel mai frecvent rezultatul unei leziuni a nucleilor ambiguu și solitar. Există autori care au descris leziuni ale căilor corticale și subcorticale având ca rezultat nu numai afectarea fazei voluntare a masticației, ci și pierderea reflexului laringian de tuse cu apariția secundară a aspirației traheo-bronșice [3–5].

Se pare că există o corelație între întinderea accidentului vascular și apariția și gravitatea disfagiei. Astfel, cu cât este mai mare aria afectată cu atât mai severă este disfagia. De asemenea, manifestarea și severitatea disfagiei depinde de regiunea afectată. Pacienții cu AVC de emisfer pot prezenta o disfuncție faringo-laringiană, în special cei la care este implicată emisfera cerebrală dreaptă, caz în care aspirația traheo-bronșică este prezentă [3,8]. Mulți dintre acești pacienți prezintă o întârziere în ascensionarea și închiderea laringelui, protecția căilor aeriene fiind astfel compromisă. În cazul afectării emisferei cerebrale stângi este afectată faza orală a deglutiției, asociindu-se și apraxia [11]. Dacă accidentul

Scanned with OKEN Scanner

vascular interesează ambele emisfere riscul de apariție al aspirației traheo-bronșice este mult mai mare, fenomen întâlnit și în afectarea fosei cerebrale posterioare când se asociază și disfonia.

Prezența paraliziei pseudobulbare în urma unui AVC se traduce prin disfagie, disartrie și instabilitate emoțională.

Infarctul de nucleu ambiguu este de obicei determinată de ocluzia arterei cerebeloase postero-inferioare și duce la apariția unei ischemii în regiunea laterală bulbară – sindomul Wallenberg. Acesta se caracterizează printr-o creștere a forței de propulsie orofaringiene ca urmare a scăderii capacității de deschidere a sfincterului faringo-esofagian în timpul deglutiției.

Tratamentul disfagiei survenite post-AVC depinde în primul rând de existența sau absența sindromului de aspirație traheo-bronșică. Se poate recomanda, în funcție de severitate, modificarea texturii alimentelor, terapia de reeducare a deglutiției sau chiar nutriția parenterală.

În cazul sindromului sever de aspirație, traheostoma poate salva viața pacientului și se poate asocia cu sonda nazo-gastrică sau gastrostoma.

BOALA PARKINSON

Boala Parkinson este a doua boală neurodegenerativă ca frecvență după boala Alzheimer. Din punct de vedere clinic, această afecțiune este caracterizată prin tetrada: hipo-bradikinezie, tremor de repaus, instabilitate posturală și rigiditate.

Dificultatea pacientului de a se mișca nu este dată de rigiditate, cum se credea în trecut, ci se datorează bradikineziei. Astfel, apare o lentoare atât în inițierea cât și în executarea actului motor, în contrast cu frecvența și amplitudinea redusă a mișcării – hipokinezie.

Deficitul bradikinetic se manifestă atât cu afectarea înghițitului, cât și cu încetinirea mișcărilor masticatorii, afectate fiind în primul rând faza orală și faza faringiană a deglutiției. Pacientul nu mai poate închide complet gura, se mărește timpul bucal, practic servitul mesei durează o perioadă mai mare de timp. Se asociază și sialoree, care nu se datorează unui exces în fluxul salivar, ci eșecului de a înghiți cu o frecvență normală [12–14]. Creșterea timpului bucal al deglutiției va determina o întârziere în declanșarea timpului faringian, fenomen care asociat scăderii contracțiilor mușchilor faringieni, a timpului de propulsie a bolului alimentar și diminuarea mișcărilor de ascensionare a laringelui, va determina apariția stazei la nivelul valeculelor și sinusurilor piriforme, precum și aspirație bronho-pulmonară [12]. Modificările survenite în faza orofaringiană a deglutiției, precum și diminuarea ascensiunii laringelui, pot influența la rândul lor în sens negativ declanșarea fazei esofagiene.

Estimările proporțiilor pacienților diagnosticați cu boala Parkinson care vor experimenta disfagie variază de la 40 la 95% [15,16].

Scanned with OKEN Scanner

Ca și în cazul dizartriei, persoanele suferinde de boala Parkinson pot să treacă cu vederea dificultățile de înghițit, chiar și în prezența scăderii ponderale, deshidratării și pneumoniei de aspirație. Nu există date care să coreleze relația directă dintre severitatea disfagiei și severitatea bolii de bază [12,16].

Tratamentul neurologic al bolii Parkinson și terapia de reeducare a deglutiției pot reprezenta principalele măsuri ce pot fi luate în cazul disfagiei la pacienții parkinsonieni. Medicația antiparkinsoniană, de tipul levodopei, poate influența semnificativ tremorul de la nivelul membrelor superioare prin scăderea acestuia și astfel se poate îmbunătăți capacitatea pacientului de a se alimenta. Tratamentul medicamentos al pacientului cu Parkinson este indicat pentru toată viața, dozele fiind ajustate în funcție de progresia simptomatologiei.

Pe lângă tratamentul medicamentos, adoptarea unor măsuri compensatorii poate ajuta pacientul disfagic cu boală Parkinson. Se recomandă adoptarea poziției șezând în timpul meselor, creșterea duratei unei mese, modificarea texturii și consistenței alimentelor. Pacientul disfagic cu boala Parkinson trebuie în permanență supravegheat și monitorizat de aparținători în timpul meselor.

Fiind o afecțiune cu evoluție progresivă spre agravare, în cazurile severe se poate apela la sondă nazo-gastrică sau gastrostomă.

SCLEROZA LATERALĂ AMIOTROFICĂ

Scleroza laterală amiotrofică (SLA) este o boală neurodegenerativă a sistemului nervos central. SLA este o afecțiune relativ comună, cu o rată a incidenței anuale în populație de 0,4 până la 1,76 la 100 000 de locuitori [17]. Sexul masculin este afectat de aproape două ori mai frecvent ca sexul feminin.

Din punct de vedere al manifestarilor clinice, scleroza laterală amiotrofică poate fi împărțită în: amiotrofie spinală, paralizia bulbară, scleroza laterală primitivă, paralizia pseudobulbară.

Aproximativ 25% din cazurile de boală de neuron motor debutează cu simptome de afectare bulbară [18]. În paralizia progresivă bulbară simptomele inițiale și dominante ale bolii sunt date de slăbiciunea și laxitatea musculaturii inervate de nucleii motori de la nivelul inferior al trunchiului cerebral (musculatura mandibulei, feței, limbii, faringelui și laringelui) [17]. Pe măsură ce boala avansează pacientul manifestă dizartie severă, reflexul faringian este pierdut, iar palatul și corzile vocale se mișcă imperfect sau deloc în timpul încercării fonației. Astfel, cele mai frecvente simptome în cazul pacienților cu afectare bulbară sunt fasciculațiile musculaturii limbii în proporție de 64%, disfagia 86% și dizartria 93% [18–20].

Prin implicarea musculaturii faciale, faringiene și a musculaturii limbii, în SLA sunt afectate în primul rând fazele orală și faringiană ale deglutiției. Masticația și deglutiția sunt afectate atât pentru solide cât și pentru lichide,

Scanned with OKEN Scanner

pacientul putând aspira în căile aeriene lichide sau particule mici de mâncare. Pe măsură ce boala progresează ireversibil, slăbiciunea musculară cuprinde şi musculatura laringiană şi a toracelui, iar deglutiţia nu mai poate fi efectuată deloc. Pacientul moare prin inaniţie şi pneumonie de aspiraţie de obicei în 2–3 ani de la debutul bolii.

Tratamentul sclerozei laterale amiotrofice şi implicit a disfagiei asociate este în primul rând unul paliativ. Odată cu progresia bolii este necesară modificarea dietei şi introducerea anumitor strategii de alimentaţie: mesele să fie mici din punct de vedere cantitativ şi dese, alternarea alimentelor solide şi semisolide cu lichidele, menţinerea unei poziţii elevate a corpului. În cazurile severe se recomandă sonda nazo-gastrică sau gastrostoma.

Din punct de vedere al terapiei medicamentoase se poate prescrie un tratament cronic cu riluzol, inhibitor al eliberării de glutamat, dar acest tratament nu opreşte evoluţia bolii.

SCLEROZA MULTIPLĂ

Scleroza multiplă (SM) ca entitate clinică a fost descrisă pentru prima dată în 1835 de Cruveilhier şi reprezintă o afecţiune cronică a sistemului nervos central, fiind cea mai frecventă patologie neurologică a adultului tânăr [21]. Din punct de vedere fiziopatologic, SM se caracterizează prin leziuni focale de tip inflamator, demielinizări cu localizări multiple şi leziuni de degenerescenţă axonală, procese ce au o evoluţie progresivă şi concomitentă. Leziunile pot fi de dimensiuni diferite şi se întâlnesc cel mai frecvent la nivelul nervului optic şi chiasmei, substanţei albe cerebrale şi măduvei spinării. Caracterul familial al afecţiunii este foarte bine demonstrat.

Epidemiologic, SM este întâlnită cel mai frecvent la adultul tânăr, între 20 şi 40 ani, având o incidenţă de două – trei ori mai mare în rândul femeilor comparativ cu bărbaţii [21]. Potrivit *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*, aproximativ 250 000–350 000 de oameni din SUA sunt diagnosticaţi la momentul actual cu SM, ceea ce reprezintă aproximativ 200 de cazuri noi în fiecare săptămână. La nivel global, incidenţa este de aproximativ 0,1%, valorile cele mai mari fiind întâlnite în partea de nord a Europei şi Statelor Unite, Noua Zeelandă şi partea de sud a Australiei [21,22]. În România, o serie de evaluări epidemiologice efectuate în anii '80 estimează o prevalenţă de 35–40 de cazuri la 100 000 de locuitori [23].

Principalele manifestări clinice ale SM, în funcţie de localizarea leziunii la nivel cerebral, sunt: nevrita optică retrobulbară (caracter silenţios în aproximativ 40% din cazuri şi sever în 10%), manifestările motorii (prezente în 10–20% din cazurile de SM, în evoluţie fiind observate la mai mult de 50% din pacienţi), manifestările senzitive, sindromul cerebelos (în aproximativ 10% din cazuri),

Scanned with OKEN Scanner

tulburări prin lezarea nervilor cranieni (în afară de nervul optic, mai pot fi lezați nervul oculomotor, nervul trigemen, nervul vestibular, nervul facial, sau nervii cranieni bulbari) [24]. Nervii cranieni bulbari pot fi afectați încă de la debutul bolii, pacientul prezentând tulburări de fonație, de deglutiție și cardiorespiratorii.

Disfagia este des întâlnită la pacienții diagnosticați cu scleroză multiplă. Cercetări recente au estimat frecvența apariției tulburărilor de deglutiție la această categorie de pacienți, acestea variind între 3 și 51% [25–27]. Se pare că principalele faze afectate sunt cea orală, în fazele incipiente ale bolii, și faza faringiană, pe măsură ce boala progresează. Simptomele cel mai des întâlnite sunt: dificultăți în masticație și în inițierea fazei faringiene, aspirație traheo-bronșică, tuse, sufocare. Pe măsură ce boala progresează este de așteptat ca pacienții cu SM să dezvolte probleme de deglutiție sau să prezinte o agravare a celor deja existente [27].

Managementul disfagiei în cazul pacienților cu scleroză multiplă poate porni cu medicația imunomodulatoare de tipul interferonului (ITFβ-1a, ITFβ-1b, glutiramer acetat) sau imunosupresoare caracteristice acestei afecțiuni, dar beneficiile sunt limitate în ceea ce privește îmbunătățirea deglutiției. Tratamentul imunomodulator este indicat în formele recurent-progresivă sau secundar progresivă a bolii. În caz de eșec al tratamentului imunomodulator sau în forma secundar progresivă a bolii se administrează tratamentul imunosupresor. Tratamentul de fond rămâne reeducarea.

MIASTENIA GRAVIS

Miastenia gravis este o boală autoimună, relativ rară, care afectează receptorii nicotinici postsinaptici de la nivelul plăcilor neuromusculare. Acest lucru se traduce clinic prin deficit motor care se instalează progresiv prin activarea repetată a mușchilor scheletici și prin recăpătarea forței musculare după repaus. Prevalența în Europa și SUA este în jur de aproximativ 20/100 000 de locuitori, afecțiunea fiind mai frecventă la sexul feminin [28,29].

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, pacientul experimentează deficit motor fluctuant, care este declanșat de efortul muscular și se remite după repaus. De obicei sunt afectate: musculatura extrinsecă a globilor oculari, musculatura bulbară și a extremităților. În cazul afectării musculaturii bulbare (mușchii faciali, faringieni, laringieni), apar voce nazonată, dizartrie, disfonie și tulburările de deglutiție. Progresia deficitului motor în *miastenia gravis* se face în sens cranio-caudal: ocular, facial, bulbar, trunchi și centuri, membre.

Impactul *miasteniei gravis* asupra deglutiției poate apărea gradual sau brusc, disfagia fiind prezentă în 15–40% din cazuri [30]. Pot fi afectate toate cele trei faze ale procesului normal de deglutiție. Mușchii implicați în actul deglutiției pot deveni obosiți, mai ales spre sfârșitul mesei sau atunci când mâncarea necesită o

Scanned with OKEN Scanner

masticație viguroasă. Evalurea pacienților cu miastenie gravis și disfagie prin videofluoroscopie a evidențiat o scădere a contracțiilor mușchilor faringieni în timpul deglutiției și o revenire la normal a acestora după repaus [30]. De asemenea, s-a mai observat disfuncția sfincterului esofagian superior și o scădere a amlitudinii și o creșterii a duratei mișcărilor peristaltice esofagiene traduse prin creșterea timpului esofagian al deglutiției [31].

La persoanele cu *miastenia gravis*, disfagia poate persista chiar și atunci când alte simptome clinice s-au înbunătățit. De asemenea, în cazul pacienților ce prezintă afectarea timpului faringian al deglutiției, prognosticul tinde să fie mai slab.

Corticosteroizii, prin creșterea numărului de receptori pentru acetilcolină și creșterea secundară a forței musculare, precum și anticolinesterazicele, prin creșterea contracțiilor musculare, administrate pe perioade îndelungate pot ajuta la ameliorarea tulburărilor de deglutiție în cazul pacienților cu *miastenia gravis*. Medicația imunosupresivă, de tipul ciclosporinei A, poate fi de asemenea indicată.

Pacientul poate adopta diferite mecanisme compensatorii: administrarea unor porții mici de alimente și la distanță mică una de alta, alternarea alimentelor semisolide cu cele lichide, sau mâncatul la o oră după administrarea medicamentelor (reprezintă momentul maxim de eficacitate al medicației farmacologice).

În cazurile severe se poate monta o gastrostomă sau sondă nazo-gastrică.

PARALIZIA NERVILOR CRANIENI IX ȘI X

Nervii cranieni IX (glosofaringian) și X (vag) sunt implicați în numeroase procese fiziologice, cum ar fi deglutiția, respirația sau fonația. Pentru o desfășurare corectă a acestor acțiuni este necesară o activitate și o interacțiune normală a tuturor nervilor cranieni implicați.

Apariția unei paralizii a nervilor vag și glosofaringian se poate traduce prin disfagie, dispnee și/sau disfonie, motiv pentru care diagnosticul și tratamentul implică o colaborare între neurolog și otorinolaringolog.

NERVUL GLOSOFARINGIAN (IX)

Este un nerv mixt, în componența lui intrând fibre senzitive, motorii și vegetative. Își are originea aparentă la nivelul bulbului în șanțul retroolovar. Originea reală a fibrelor motorii se găsește în porțiunea superioară a nucleului ambiguu din bulb, a fibrelor parasimpatice în nucleul salivator inferior, iar fibrele senzitive pornesc de la nivelul ganglionilor Ehrenhriter și Andersch. Prelungirile centrale ale fibrelor senzitive se termină în ganglionul solitar sau în nucleul tractului spinal al trigemenului.

De la origine, nervul IX străbate șanțul subarahnoidian spre gaura jugulară, la acest nivel având un traiect medial și anterior față de nervul vag. La ieșirea din craniu intră în componența lojei retrosiliene, spațiul laterofaringian. De la acest

Scanned with OKEN Scanner

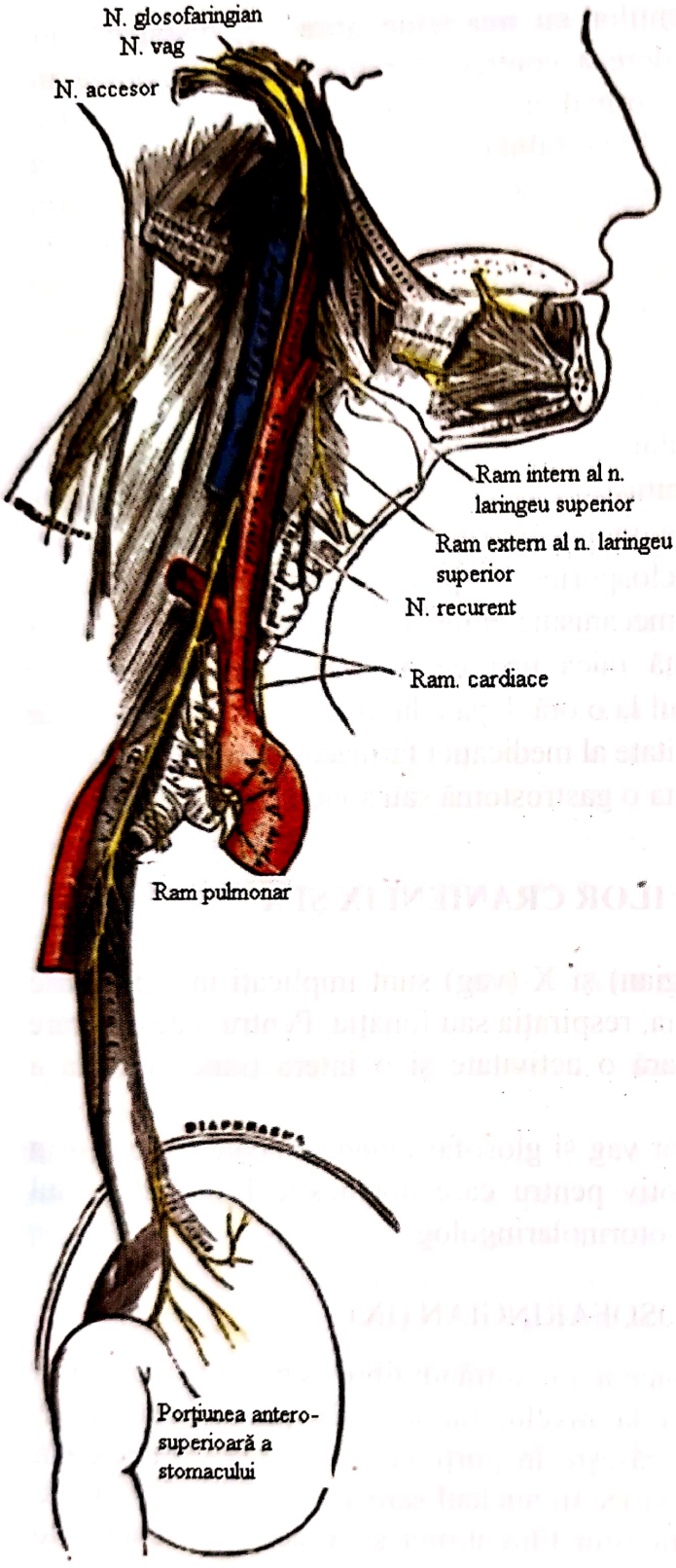


Figura 7.1. Nervul glosofaringian și nervul vag (după *Gray's Anatomy of the Human Body*, 20th US edition, 1918 [51]).

nivel își continuă traseul având medial mușchiul stilofaringian și constrictorul superior faringian, și lateral mușchiul stiloglos (figura 7.1). Ajunge la nivelul bazei limbii și se termină la „V"-ul lingual.

Fibrele motorii ale nervului inervează treimea posterioară a limbii, mediază activitatea secreto-motorie a glandei parotide și inervează mușchiul stilofaringian cu rol în mișcarea de ascensiune a laringelui și expansiunea faringelui în timpul deglutiției [33–35]. Fibrele senzitive deservesc loja amigdaliană, mucoasa laringelui, trompa lui Eustachio și căsuța timpanului.

Evaluarea neurologică a funcției nervului glosofaringian implică evaluarea funcțiilor senzitivă, senzorială, vegetativă și motorie a teritoriilor inervate de acesta. Pentru funcția senzitivă a nervului se cercetează sensibilitatea tactilă din treimea posterioară a limbii, loja amigdaliană și peretele posterior al faringelui. Senzorial, se testează percepția gustului amar în zona situată posterior de „V"-ul lingual. Pentru evaluarea funcției vegetative se plasează pe limbă diferite condimente și se observă scurgerea salivei din ductul Stenon situat la nivelul celui de-al doilea molar superior (hipo- sau hipersalivație).

Funcția motorie a nervului IX, cu un rol deosebit de important în actul deglutiției,

Scanned with OKEN Scanner

poate fi examinată static și în dinamică. Static, se inspectează vălul palatin și lueta, urmărindu-se simetria. În dinamică se urmărește mobilitatea vălului palatin în fonație. Pacientul este rugat să spună „a", „e", urmărindu-se mișcarea musculaturii faringiene produsă de contracția mușchiului stilofaringian. De asemenea, pacientul este rugat să înghită alimente solide și se apreciază subiectiv și obiectiv deglutiția.

Pentru aprecierea integrității nervului glosofaringian este deosebit de important statusul reflexelor, și anume reflexul faringian și reflexul de vomă. Pentru evaluarea reflexului faringian pacientul este rugat să țină gura larg deschisă și cu o spatulă se atinge peretele posterior al faringelui; în mod normal se produce o contracție și o ascensionare a musculaturii faringelui asociată cu retracția limbii și apariția senzației de greață sau chiar vomă [36]. Atingerea bazei limbii cu o spatulă sau un stilet determină, în cazuri normale, o reacție de retracție a limbii și mișcări vomitive, în acest fel evidențiindu-se existența reflexului de vomă [36].

Semiologia leziunilor nervului glosofaringian:

1. Leziunea unilaterală a nervului determină abolirea reflexului faringian de partea lezată şi este însoţită de simptome subiective şi obiective:
   - hipoestezie sau anestezie în treimea posterioară a limbii, în partea posterioară a palatului moale şi în faringe;
   - tulburarea gustului amar (hiperaguezie, aguezie) pe treimea posterioară a limbii;
   - reflexul faringian şi reflexul de vomă de partea lezată este diminuat sau abolit;
   - semnul „cortinei" (perdelei) Vernet: dacă se excită hemifaringele cu un stilet sau cu o spatulă sau dacă bolnavul pronunță fonemele „a" sau „e", se observă cum peretele posterior al hemifaringelui bolnav este tracţionat spre partea sănătoasă.
2. Leziunea bilaterală a nervului generează:
   - tulburări grave de deglutiţie, în special pentru alimentele solide;
   - dificultăţi de vorbire, în special voce nazonată, tuse.

În majoritatea cazurilor lezarea bilaterală a nervului IX se asociază cu implicarea nervului vag, de aceea în aceste cazuri vălul palatin este de obicei flasc şi căzut pe baza limbii, nu ascensionează la vocalizare, iar reflexele velo-palatin şi faringian sunt abolite. În aceste cazuri, la tulburările de deglutiţie pentru solide se asociază şi cele pentru lichide.

NERVUL VAG (X)

Nerv mixt, nervul vag îți are originea aparentă la nivelul șanțului retroolivar între originea nervului IX și XI. Fibrele motorii îți au originea reală la nivelul nucleului ambiguu bulbar, în cele două-treimi inferioare ale acestuia. Fibrele senzitive pornesc de la nivelul celor doi ganglioni aflați pe traiectul nervului, în timp ce fibrele parasimpatice își au originea în nucleul dorsal al vagului.

Scanned with OKEN Scanner

Fibrele motorii ale nervului se distribuie mușchilor striați faringieni și laringieni, cu excepția mușchiului stilofaringian inervat de nervul IX și mușchiului tensor la vălului palatin inervat de nervul mandibular ram al trigemenului [33] (figura 7.1). Ramurile faringiene se distribuie și deservesc mușchiul ridicător al vălului palatin, salpingofaringian, palatofaringian și lueta, precum și mușchiul palatoglos. În traiectul său, nervul vag are două ramuri cu destinație laringiană: nervul laringeu superior, care asigură mai ales sensibilitatea mucoasei laringiene și inervează mușchiul cricotiroidian, și nervul laringeu inferior sau recurent, principalul nerv motor al laringelui (figura 7.1).

Nervul vag este principalul nerv al sistemului nervos vegetativ, fibrele sale parasimpatice fiind distribuite către toate organele interne toracale și abdominale până la flexura splenică. Fibrele senzitive se distribuie atât la nivelul mucoasei faringiene și laringiene, cât și la nivelul pavilionului urechii.

Examinarea funcției nervului pneumogastric:

- Funcția senzitivă este testată prin verificarea sensibilității cutanate din zona retroauriculară, peretele posterior al conductului auditiv extern, precum și sensibilitatea mucoasei luetei, treimea superioară a pilierilor vălului palatin și faringe [36].
- Funcția motorie se evaluează în statică și dinamică. Static, pacientul este rugat să țină gura deschisă și se apreciază poziția mediană a luetei și poziția simetrică a vălului palatin. În dinamică, pacientul pronunță vocalele „a", „e", și în mod normal vălul se ridică, iar lueta se menține pe linia mediană. Se apreciază subiectiv și obiectiv deglutiția pentru lichide [36]. Se explorează fonația.
- Funcția vegetative este evidențiată prin funcția respiratorie și cardiovasculară.

Informații importante despre integritatea fibrelor nervului vag pot fi furnizate de reflexele la care acest nerv participă:

- Reflexul velo-palatin: cu spatula sau cu un stilet se stimulează peretele anterior al palatului moale, de ambele părți. În mod normal se produce o ascensiune a acestuia și retracția simultană a uvulei. Dacă excitația este unilaterală, lueta deviază ipsilateral.
- Reflexul oculo-cardiac: compresiunea ușoară a globilor oculari determină bradicardie (pulsul scade de obicei cu peste 5–8 bătăi/min), bradipnee, și pot să apară extrasistole evidențiate pe ECG.
- Reflexul de tuse poate fi declanșat prin stimularea membranei timpanului sau feței posterioare a conductului auditiv extern.
- Reflexul sinocarotidian se obține prin compresia zonei sinusului carotidian situată la nivelul cartilajului tiroid în bifurcația carotidei comune, răspunsul fiind reprezentat de apariția bradicardiei, hipotensiunii arteriale, vasodilatației periferice, chiar și sincopă în cazuri de hiperexcitabilitate a sinusului.

Scanned with OKEN Scanner

Semiologia leziunilor nervului vag depinde foarte mult de zona și întinderea leziunilor, precum și de cauza acestora. Datorită traseului comun și vecinătății cu alți nervi cranieni, de cele mai multe ori, lezarea nervului X nu este izolată ci implică și ceilalți nervi cranieni. Din acest motiv, tabloul clinic poate fi complex.

Lezarea unilaterală a nervului vag nu cuprinde în tabloul clinic tulburări fonatorii și poate determina vagi tulburări respiratorii. Principalele semne sunt reprezentate de prezența hipoesteziei faringiene, paralizia hemivălului afectat (determină asimetrie velară prin tracționarea părții afectate către partea sănătoasă), vocea nazonată. În timpul deglutiției, ca urmare a deficitului motor al mușchilor ridicător și tensor al vălului palatin de partea afectată, este diminuat reflezul velo-palatin astfel încât poate să apară refluarea lichidelor pe nas. Prin implicarea mușchilor constrictori faringieni și tirohioidieni, în timpul deglutiției laringele nu ascensionează suficient astfel încât glota rămâne întredeschisă, rezultatul fiind apariția unor excese de tuse. Dacă nervul vag este lezat bilateral, apar tulburări respiratorii importante prin afectarea fibrelor nervoase parasimpatice și a fibrelor motorii care deservesc glota, dar fără tulburări de fonație.

Leziunile nervului glosofaringian și nervului vag pot să apară fie la nivel bulbar, fie pe traiectul lor extracerebral, de cele mai multe ori cu apariția unor sindroame, implicarea lor izolată fiind foarte rară. Leziunile piramidale, sindroamele extrapiramidale (de exemplu, boala Parkinson, tremorul esențial), scleroza laterală amiotrofică, leziunile medulare, tumori, fracturi care interesează gaura ruptă posterioară, toate pot fi răspunzătoare de paralizia secundară a nervilor IX și X și apariția tulburărilor de deglutiție [37,38].

Sindromul Colet-Sicard sau sindromul de gaură ruptă posterioară implică nervul IX (cu apariția disfagiei prin paralizia unilaterală a mușchiului constrictor superior faringian), nervul X (determină disfagie prin anestezie velară, asociată cu sindrom tusigen, tulburări salivare dar și respiratorii), XI (paralizie mușchi sternocleidomastoidian și mușchi trapez), XII (paralizie de hemilimbă). Poate fi determinat de leziuni inflamatorii, traumatice, neoplazii sau vasculopatii (ex. anevrism arteră carotidă internă craniobazal, flebită golf jugular).

Sindromul Jackobson sau hemiplegia veloglosopalatină are ca manifestare tulburările de deglutiție prin apariția paraliziei velare (lezarea nervului IX), paraliziei recurențiale (lezarea nervului X), paraliziei de hemilimbă (lezarea nervului XII), în contextul unor tumori, traumatisme, sau în polinervita luetică.

Sindromul Vernet apare prin lezarea nervilor IX, X, XI, și se manifestă prin disfagie determinată de paralizia velară, sindrom tusigen, paralizie recurențială, tulburări respiratorii.

Sindromul Schmidt constă în hemiplegie velo-laringo-scapulară prin lezarea nervilor IX, X, XI.

Sindromul Villaret, sindromul de spațiu retrostilian, se manifestă prin tulburări de deglutiție datorate paraliziei velare (nervul IX), paraliziei recurențiale (nervul X – asociată cu tuse și tulburări respiratorii), paralizie de hemilimbă

Scanned with OKEN Scanner

(nervul XII); paralizia mușchilor sternocleidomastoian și trapez prin lezarea nervului XI; leziuni ale simpaticului cervical superior.

Sindromul Avelis apare prin lezarea nervilor IX,X,XI, și se manifestă prin voce nazonată, refluarea lichidelor pe nas. Bucofaringoscopia evidențiază hemiplegie velară prin asimetrie statică și dinamică, devierea lueteti de partea sănătoasă, hipoestezie și anestezie velară ipsilaterală. Evaluarea laringelui evidențiază hemiplegie laringiană în fonație, stază salivară. În cazul leziunilor reversibile (ex. nevrite, compresii) tulburările de deglutiție se ameliorează rapid, funcția velară fiind prima recuperată.

Sindromul Tapia sau hemiplegia gloso-laringiană implică afectarea nervilor X, cu apariția paraliziei recurențiale, și XII, cu instalarea unei paralizii linguale.

Sindromul Garcin apare prin lezarea tuturor nervilor cranieni, tulburarea de deglutiție fiind explicată prin paralizie velară, anestezie orofaringaină (date de afectarea nervului IX), sau paralizia recurențială (prin implicarea nervului vag).

Tratamentul tulburărilor de deglutiție în cazul afectării nervilor cranieni depinde de agentul cauzator. Tratamentul medicamentos în cazul afecțiunilor neurologice (antiparkinsoniene, imunomodulatoare, imunosupresoare), tratamentul chirurgical în cazul traiectelor de fractură, tumorilor, anevrismelor. La acestea se adaugă nutriția parenterală sau enterală.

SINDROMUL GUILLAIN-BARRÉ

Poliradiculonevrita Guillain–Barré este prototipul polineuropatiilor acute monofazice. Din punct de vedere patogenetic are un mecanism autoimun, inflamator. În forma cea mai des întâlnită a bolii simptomele sunt predominant motorii, dar și senzitive și vegetative.

Pacientul tipic cu sindrom Guillain-Barré se prezintă la 2–4 săptămâni după debutul unei boli relativ benigne la nivel respirator sau gastrointestinal, cu acuze clinice de parestezii la nivelul extremităților (degete) și slăbiciune musculară proximală la nivelul membrelor inferioare [39]. Slăbiciunea musculară poate progresa în decurs de ore sau săptămâni, prinzând în timp membrele superioare, musculatura trunchiului (musculatura bulbară cu apariția disfagiei, disfoniei, dizartriei), nervii cranieni și musculatura respiratorie.

Dintre formele particulare ale bolii menționăm forma cu deficit motor limitat la nivelul musculaturii faringo-cervico-brahiale. Acești pacienți prezintă disfagie, disfonie, mobilizare greu de efectuat în zona cefalică și a membrelor superioare, insuficiență respiratorie și sindrom de aspirație. Din punctul de vedere al tulburărilor de deglutiție se pare că ar fi afectate faza orală și cea faringiană [40]. Pacienții cu sindrom Guillaine-Barré dezvoltă de obicei slăbiciune la nivelul nervilor cranieni, fiind afectată în principal musculatura facială și faringiană. Prin implicarea nervului frenic apare o slăbiciune secundară la nivelul musculaturii diafragmatice. Din acest motiv, aproximativ o treime din pacienții spitalizați cu această boală necesită ventilație mecanică datorită insuficienței respiratorii [41].

Scanned with OKEN Scanner

La pacienții cu sindrom Guillaine-Barré prezența sau absența anticorpilor anti-GT1a și anti-GM1b ar trebui testată din stadiul timpuriu al bolii, depistarea lor fiind utilă în aplicarea cât mai precoce a unei terapii care să încerce prevenirea instalării paraliziei bulbare, acest aspect conferind bolii un prognostic favorabil [42,43]. Un studiu a 602 dosare medicale a unor pacienți diagnosticați cu sindromul Guillaine-Barré a demonstrat că la pacienții care au manifestat de la debut semne de afectare bulbară, măsurarea serică a nivelului de anticorpi anti-GT1a și anti-GM1b a ajutat mult în stabilirea cât mai precoce a diagnosticului corect, urmat de o conduită terapeutică țintită [44].

Tulburările de deglutiție în cazul poliradiculonevritei se manifestă în fazele acute ale bolii, în aceste situații imunoterapia (imunoglobuline) sau plasmafereza demonstrându-și eficacitatea în ameliorarea simpotamologiei. Tot în acut alimentația se asigură parenteral și/sau prin sonda nazo-gastrică.

PARALIZIILE CORZILOR VOCALE

În această patologie sunt implicaţi factori traumatici, compresivi, toxici sau infecţioşi. În cazul traumatismelor operatorii (de exemplu, chirurgia tiroidei, traheei sau esofagului cervical) poate fi afectat nervul laringeu recurent, drept sau stâng, nerv care deserveşte corzile vocale. Formațiunile tumorale de la nivelul tiroidei, esofagului cervical, traheei cervicale, adenopatiile cervicale, pot la rândul lor avea un efect compresiv asupra nervilor laringieni recurenți determinând paralizia/pareza uni- sau bilaterală a corzilor vocale. Factorii toxici sau inflamatori (de exemplu, nevrita infecţioasă, virală, diftерică sau nevrita toxică) determină un proces inflamator la nivelul filetelor nervoase cu paralizia secundară a corzilor vocale [45,46].

Pe lângă cauzele amintite mai sus, imobilitatea corzilor vocale poate fi asociată și anumitor afecțiuni neurologice: în cadrul implicării altor nervi cranieni (cum ar fi nervul vag) sau a simpaticului cervical, în tumori endocraniene sau de bază de craniu, în traumatisme craniene, leziuni ale nucleului ambiguu sau ale bulbului rahidian, accidente vasculare cerebrale sau meningită.

Paraliziile unilaterale reprezintă 75% din totalul paraliziilor corzilor vocale, iar aproximativ 90% din ele au ca punct de plecare o cauză periferică [46,47]. Afectarea mobilității corzilor vocale, fie că vorbim despre o afectare unilaterală sau una bilaterală, are ca rezultat apariția unor tulburări fonatorii (disfonie), respiratorii (dispnee), dar și tulburări de deglutiție.

Tulburările de deglutiție în paralizia corzilor vocale apar, de cele mai multe ori, în contextul unei afectări post-chirurgicale a recurenților sau o leziune la nivelul nervului vag. Imobilitatea corzilor vocale se poate asocia cu scăderea sensibilității la nivel faringian și al esofagului superior, ducând astfel la apariția unei disfagii faringiene [48,49]. Pacientul va prezenta stagnarea bolului alimentar la nivelul faringelui, staza secundară la nivelul valeculelor și sinusurilor piriforme,

Scanned with OKEN Scanner

precum și sindrom de aspirație traheo-bronșică. Riscul apariției sindromului de aspirație este prezent atât în paralizia unilaterală, dar și în paralizia bilaterală în poziție intermediară (sindromul Gerhardt) sau laterală (sindromul Ziemsen).

Evaluarea pacientului cu pareză de corzi vocale și tulburări de deglutiție de etiologie neurologică trebuie să includă pe lângă examen orotinolaringologic complet (videostroboscopie, laringofibroscopie) și evaluarea neurologică, examenul imagistic (CT cerebral, CT regiune cervicală), și o electromiografie laringiană care să depisteze tipul de leziune și nervul implicat.

Tratamentul tulburărilor de deglutiție în cazul acestor pacienți este reprezentat în primul rând de tratarea afecțiunii care determină apariția paraliziei corzilor vocale, și poate fi medicamentos (antiviral, antiinflamator) sau chirurgical. În cazul apariției sindromului de aspirație se indică traheostomia asociată sau nu cu montarea unei sonde nazo-gastrice până la momentul intervenției chirurgicale.

MIOPATIILE

Miopatiile sunt boli musculare care nu au legatură cu afectarea joncțiunii neuromusculare și au o mare diversitate din punct de vedere al etiologiilor, ele fiind clasificate în genetice și dobândite [50] (tabelul 7.2).

Tabelul 7.2
Clasificarea miopatiilor [50]

Tipuri de miopatii	Afecțiuni	Caracteristici
Genetice	Distrofii musculare	Defect primar al fibrelor musculare care se distrug progresiv (boala Steinert, distrofia Duchenne, distrofia Becker)
	Miopatii congenitale	Anomalie de dezvoltare sau maturare a fibrelor musculare
	Miopatii metabolice	Boli mitocondriale, lipidoze, glicogenoze
	Canalopatii	Mutații ale genelor care codifică proteine din componența canalelor ionice ale sarcolemei (miotonia congenitală Thomsen, paraliziile periodice)
Dobândite	Miopatii toxice și medicamentoase	Alcool, toluen, amiodarona, corticosteroizi, omeprazol etc.
	Miopatii inflamatorii	Polimiozita, dermatomiozita, miozita cu incluzii Sarcoidoza
	Miopatii infecțioase	De cauză autoimună, agenți infecțioși (HIV, HTLV-1, Epstein-Barr, Citomegalovirus, *Trichinella spiralis*)
	Miopatii endocrine	Afecțiuni ale tiroidei, paratiroidelor, suprarenalelor

Scanned with OKEN Scanner

Disfagia este unul din simptomele care pot fi prezente în miopatii, poate apărea ca prim simptom sau în evoluța bolii, și poate varia în intensitate în funcție de tipul miopatiei, durata bolii, precum și alți factori asociați [51]. Tulburările de deglutiție din cadrul miopatiilor apar ca o consecință a modificărilor apărute la nivelul musculaturii scheletice implicată în procesul deglutiției.

DISTROFIA MUSCULARĂ DUCHENNE

Este o afecțiune neuromusculară, rapid progresivă, ce cauzează slăbiciunea musculaturii scheletale, respiratorii, cardiace și orofaringiene, disfagia fiind raportată la până o treime dintre pacienții afectați [52].

În afară de dificulățile apărute la masticație și în fragmentarea orală a bolusului alimentar, procese care afectează faza orală a deglutiției, disfagia este în principal o consecință a afectării fazei faringiene. Datorită slăbiciunii musculaturii faringelui se prelungește timpul fazei faringiene, cu apariția de reziduu alimentar la nivelul valeculelor și sinusurilor piriforme și cu creșterea riscului de aspirație traheo-bronșică.

O caracteristică a acestei afecțiuni este aceea că prin contrast cu bolile sistemului nervos central, disfagia din distrofia Duchenne este mai ales pentru alimentele solide, și mai puțin pentru lichide.

DISTROFIA MUSCULARĂ STEINERT

Este cea mai comună formă de distrofie musculară a adultului, având un caracter ereditar. Din punct de vedere clinic, distrofia musculară Sternert prezintă o formă comună și o formă congenitală.

În cazul formei comune a bolii debutul este în decada a treia sau a patra de viață. Din punct de vedere simptomatic, pacientul prezintă o afectare musculară progresivă, amiotrofii distale caracterizate prin întârziere în relaxarea musculară, dar și o afectare sistemică tradusă prin cataractă, calviție, disfuncții metabolice și endocrine, tulburări de ritm cardiac, surditate, tulburări de personalitate [53].

Forma congenitală se întâlnește încă de la naștere, nou-născutul prezentând hipotonie marcată, deficit motor flasc, cu afectarea reflexelor de supt și deglutitie. La tulburările de deglutiție se asociază de obicei și detresa respiratorie, un sfert din copiii diagnosticați cu acest tip de distrofie decedând [54].

DERMATOMIOZITA

Reprezintă o afecțiune caracterizată prin inflamația și distrugerea fibrelor musculare striate, cu scăderea secundară a forței musculare și erupții cutanate. Apare de obicei la adulți, femeile fiind de două ori mai mult afectate decât bărbații, dar pot afecta și copiii cu vârste între 5–15 ani, la aceștia fiind identificată forma idiopatică a bolii [55].

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere clinic, dermatomiozata se poate manifesta prin: fatigabilitate, slăbiciune musculară (implică în special musculatura proximală), erupţii cutanate (eritem asociat cu edem periorbitar, eritem periunghial dureros, rash cutanat pasager sau purpură), artralgii, tumefacţii articulare, febră [56]. Disfagia și disfonia apar în momentul în care este afectată musculatura laringiană și faringiană.

Tulburările de deglutiție în dermatomiozită au o incidență de aproximativ 30%, studii videofluoroscopice evidențiind în special afectarea fazei faringiene a procesului de deglutiție [56,57]. Prin afectarea musculaturii faringiene, și în special a constrictorului faringian superior, crește timpul de desfășurarea a fazei faringiene. Într-un studiu efectuat în 2004, Ertekin și colab. au evidențiat faptul că la pacienții cu dermatomiozită etapa voluntară din declanșarea reflexului de înghițire este normală, dar se prelungește timpul faringian al deglutiției [57]. De asemenea, prin afectarea musculaturii laringiene, scade mișcarea de ascensiune a laringelui, pacienții putând prezenta sindrom de aspirație.

MIOZITA CU CORPI DE INCLUZIUNE

Este o miopatie inflamatorie idiopatică ce a fost descrisă pentru prima dată de Adams și colaboratorii în 1965 [58]. Afectează preponderent sexul masculin, peste 50 de ani, afecțiunea manifestându-se cu deficit motor distal al cvadricepsului femural și flexorilor plantari, deficit motor proximal, precum și cu tulburări de deglutiție [59].

Prezența disfagiei în miozita cu corpi de incluzie pare a avea o incidență cuprinsă între 20 și 80%, conform literaturii de specialitate [59–61]. Punctul de plecare al disfagiei pare a fi inflamația mușchiului cricofaringian, cu disfuncția secundară a sfincterului cricofaringian și o deschidere mai lentă a sfincterului esofagian superior [59]. La acești pacienți poate crește și riscul de aspirație traheo-bronșică.

Tratamentul tulburărilor de deglutiție apărute în cadrul miopatiilor este unul eminamente paliativ și constă în primul rând în exerciții de reeducare. Odată cu progresia bolii se poate indica alimentația parenterală, sonda nazo-gastrică sau gastrostoma.

BIBLIOGRAFIE

1. Bhattacharyya N. The prevalence of dysphagia among adults in the United States. Otolaryngol Head Neck Surg., 2014;151(5):765–769.
2. Adam HP, del Zoppo G, Alberts MJ, *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association. Circulation, 2007;115(20):e478-e534.
3. Murry T, Carrau RL. Clinical management of swallowing disorders. Third Edition. Plural Publishing Inc., 2012; p.27–58.

Scanned with OKEN Scanner

4. Ludlow C. Recent advances in laryngeal sensorimotor control of voice, speech and swallowing. Curr Opin Otolaryngol Head neck Surg., 2004;12:160-165.
5. Ettinger AB, Weisbrot DM. (Editors) Neurologic Differential Diagnosis: A Case-Based Approach. Cambridge University Press, 2014.
6. Rohkamm R. Color atlas of neurology. Georg Thieme Verlag, 2004; p.102,362.
7. Paik NJ, Dawodu ST. Dysphagia. Available at: emedicine.medscape.com/article/2212409. Updated: May 02, 2014.
8. Power ML, Hamdy S, Singh S, Tyrrell PJ, Tumbull I, Thompson DG. Deglutitive laryngeal closure in stroke patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007;78(2):141–146.
9. Perry L, Love CP. Dysphagia, 2001;16(1):7–18.
10. Jurgens U. Projections from the cortical larynx area in the squirrel monkey. Exp Brain Res., 1976;25(4):401–411.
11. Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster JB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. Arch Phys Med Rahebil., 1993;74:1295–1300.
12. Tjaden K. Speech and swallowing in Parkinson's disease. Top Geriatr Rehabil., 2008;24(2):115–126.
13. Hartelius L, Svensson P. Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. Folia Phoniatr Logop., 1994;46(1):9–17.
14. Proulx M, de Courval FP, Wiseman MA, Panisset M. Salivary production in Parkinson's disease. Mov Disord., 2005;20(2):204–207.
15. Muller J, Wenning GK, Verny M, *et al.* Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. Arch Neurol., 2001;58(2):259–264.
16. Rosenbek JC, Jones HN. Dysphagia in patients with motor speech disorders. In: Weismer G, editor. Motor Speech Disorders. San Diego, CA: Plural Publishing Inc, 2007; p.221–260.
17. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. Eight edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2005; p.939–944.
18. Kuhnlein P, Gdynia HJ, Sperfeld AD, Lindner-Pfleghar B, Ludolph AC, Prosiegel M, Riecker A. Diagnosis and treatment of bulbar symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. Nature Clinical Practice Neurology, 2008;4:366–374. doi: 10.1038/ncpneuro0853.
19. Carpenter RJ III, *et al.* The otolaryngologic presentation of amyotrophic lateral sclerosis. Otolaryngology, 1978;86:479–484.
20. Chen A, Garrett CG. Otolaryngologic presentations of amyotrophic lateral sclerosis. Otolaryngol Head Neck Surg., 2005;132:500–504.
21. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. Eight edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2005; p.771–779.
22. Erin M. Cheak B.S. Multiple sclerosis and dysphagia. Southern Illinois University Carbondale, 2009.
23. Băjenaru O, Popescu CD, Tiu C, Marinescu D, Iana Gh. Ghid de diagnostic şi tratament pentru scleroza multiplă. Revista Română de Rinologie, 2004;III(3–4):196–206.
24. Mihancea P. Scleroza Multiplă. Editura Universității din Oradea, 2005.
25. Walker K, Selinger M. Swallowing Problems (Dysphagia) in Multiple Sclerosis: A Provider's Approach. Available at: https://www.va.gov/MS/Veterans/symptom_management/Swallowing_Problems_Dysphagia_in_Multiple_Sclerosis_A_Provider_s_Approach.asp. Updated September 2009.
26. Tassorelli C, Bergamaschi R, Buscone S, Bartolo M, Furnari A, Crivelli P, Alfonsi E, Alberici E, Bertino G, Sandrini G, Nappi G. Dysphagia in multiple sclerosis: from pathogenesis to diagnosis. Neurol Sci., 2008;29 Suppl 4:S360–S363. doi: 10.1007/s10072-008-1044-9.
27. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, Soleymani B, Minagar A, Maghzi AH. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. Mult Scler., 2010;16(3):362–365. doi: 10.1177/1352458509358089.
28. Montero-Odasso M. Dysphonia as first symptom of late-onset mysthenia gravis. J Gen Intern Med., 2006;21(6):C4-C6.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 8

DISFAGIA PSIHOGENĂ

IOANA CIOCA

INTRODUCERE

Tulburările somatoforme au ca element comun prezența unor simptome somatice neintenționale, care mimează o condiție medicală, dar care nu pot fi explicate complet de acea condiție sau de altă tulburare mentală. Prezența acestor simptome somatice determină o deteriorare semnificativă clinic în domeniul socio-profesional, iar simptomele nu pot fi explicate integral de o afectare somatică reală și diagnosticabilă.

Conform DSM IV R [1] revizuit, tulburările somatoforme includ următoarele categorii:

- Tulburarea de somatizare;
- Tulburarea somatoformă nediferențiată;
- Tulburarea de conversie;
- Tulburarea algică;
- Hipocondria;
- Tulburarea dismorfică corporală;
- Tulburarea somatoformă fără altă specificație.

Disfagia psihogenă ar putea fi considerată și integrată în categoria tulburărilor somatoforme nediferențiate, dar și în tulburarea algică. Disfagia psihogenă trebuie diferențiată de la început de tulburarea anxioasă datorată unei condiții medicale generale, în care anxietatea semnificativă clinic este considerată a fi datorată efectelor fiziologice directe ale unei condiții medicale generale. Dar, în același timp, disfagia psihogenă poate fi considerată și inclusă în categoria tulburărilor anxioase, mai precis în aceea a fobiilor specifice. Conform DSM IV R, fobia specifică are ca element esențial frica marcată și persistentă de obiecte sau situații circumscrise, care pot fi recunoscute clar, în cazul disfagiei psihogene fiind vorba de anumite alimente sau de actul de deglutiție în sine. Expunerea la stimulul fobic provoacă invariabil un răspuns anxios imediat, iar acest răspuns poate lua forma unui atac de panică. Adolescenții și adulții recunosc că frica lor este excesivă și nejustificată și cel mai adesea stimulul fobic este evitat sau uneori este

îndurat cu teamă. Individul experimentează o frică marcată, persistentă și excesivă sau nejustificată atunci când se află în prezența sau anticipează întâlnirea cu situația specifică. Frica poate fi centrată pe prejudiciul anticipat produs de un aspect al obiectului sau situației, în cazul disfagiei psihogene individul se teme că s-ar putea îneca cu diverse alimente. Fagofobia ar putea fi clasată ca fobie specifică de alt tip, fiind provocată de alți stimuli care pot include frica sau evitarea situațiilor care pot duce la sufocare, vomă sau contractarea unei maladii.

Așadar, disfagia psihogenă se caracterizează prin apraxie orală cu vorbire normală, funcții faringiene și neurologice normale, putându-se asocia cu anxietatea, depresia și tulburările somatoforme, fobice și hipocondriace.

PERSPECTIVA PSIHANALITICĂ ASUPRA DISFAGIEI PSIHOGENE

Procesul hrănirii reprezintă pilonul vieții afective în perioada copilăriei timpurii, întreaga existență a copilului gravitând în jurul procesului de hrănire și multe etape ale procesului alimentar rămân asociate cu anumite trăiri emoționale. Modelele de reacție timpurie au legătură cu nutriția, de pildă dezgustul, care exprimă refuzul unor obiecte sau situații, își are originea în refuzul anumitor alimente și este asociat cu fenomene reflexe la nivelul esofagului și stomacului. Pe de altă parte, furia intensă sau teama au o influență inhibitorie asupra funcțiilor tractului digestiv, a secreției la nivelul stomacului și intestinelor, precum și asupra peristaltismului, ca urmare a excitării sistemului nervos simpatic.

Așadar, nicio funcție vitală nu joacă un rol atât de important în viața timpurie pentru universul emoțional așa cum o face hrănirea, care include ca etapă importantă deglutiția. Astfel, perspectiva psihanalitică explică legătura extrem de puternică dintre actul deglutiției și domeniul afectiv, fapt care poate justifica influențele majore ale factorilor psihologici în disfagie. Pe lângă sentimentul de siguranță, de confort și securitate pe care îl aduce hrănirea (inițial la sân), aceasta este profund asociată cu sentimentul de a fi iubit. În copilăria timpurie, hrănirea se asociază cu posesivitatea, posedarea fiind echivalentă cu încorporarea orală. Împiedicarea acestei tendințe posesive și a dorinței de a primi dă naștere pulsiunilor agresive, mușcatul devenind prima formă de manifestare a ostilității și sursa primelor sentimente de vinovăție. Așadar, din perspectivă psihanalitică, tulburările hrănirii ar putea evidenția sentimente de vinovăție subiacente.

O altă legătură importantă între actul hrănirii și domeniul afectiv este cea dintre suptul la sân și senzațiile plăcute de la nivelul mucoasei bucale, buzelor și limbii, acest rol libidinal timpuriu al gurii menținându-se și în viața adultă. Așadar, abordarea psihanalitică subliniază rolul important jucat de posesivitate, lăcomie, gelozie, invidie și eforturile susținute pentru obținerea siguranței, plăcerii și iubirii, în cadrul tulburărilor funcțiilor hrănirii, în diferite faze ale procesului alimentar, prin intermediul căilor vegetative.

Scanned with OKEN Scanner

Franz Alexander [2], un reprezentat de seamă al medicinei psihosomatice, vorbește de așa numita nevroză esofagiană, pe care o distinge de anorexie, în care actul hrănirii este inhibat, și de vărsăturile nervoase în care hrana încorporată nu poate fi păstrată și în care este perturbat actul înghițirii. Pacientul se îneacă cu mâncarea sau nu o poate înghiți. La anumiți pacienți apare senzația subiectivă a unui corp străin în partea superioară a esofagului, independent de actul hrănirii, așa numitul *globus hystericus*.

Kronfeld, citat de Alexander [2], distinge două forme ale nevrozei esofagiene, forma senzorial hiperalgică și cea spastică reflexă. Baza emoțională a simptomelor o constituie un refuz inconștient al încorporării din cauza pulsiunilor agresive asociate cu hrănirea și înghițirea.

O tulburare bine definită a funcției de înghițire este cunoscută sub denumirea de cardiospasm – un termen introdus de von Mikulicz în secolul al XIX-lea, tulburare care constă într-o contracție a părții inferioare a esofagului și conduce la o dilatare a porțiunii proxime. Edward Weiss, citat de Alexander [2], a clasificat cardiospasmul ca o formă a isteriei de conversie cu un înțeles simbolic inconștient de genul „Nu pot înghiți situația!" La un nivel mai profund, tendințele sexuale, ostile și de autopedepsire au și ele o semnificație etiologică în cazul cardiospasmului.

Un caz ilustrativ descris în literatură este al unei tinere femei cu antecedente de variate simptome fizice încă de la vârsta de paisprezece ani, moment în care ea a fost tratată pentru probleme tiroidiene și ale sinusurilor. Ulterior, ea a primit tratament pentru gușă endemică și a suferit o amigdalectomie. Apoi a fost diagnosticată și cu disfagie psihogenă. Analiza psihologică a scos la iveală un conflict puternic între agresiune, reprezentată de dorințele incestuose, antagonismul față de mamă, dorința de a fi bărbat, periodicele izbucniri de temperament, iritabilitate și vinovăție, reprezentată de nevoia de pedeapsă. Simptomul ei psihosomatic, incapacitatea ei remarcabilă de a înghiți alimente solide este de fapt o reprezentare simbolică a fricii de sarcină, care este concepută ca o pedeapsă pentru incest [3].

PERSPECTIVA PSIHOSPIRITUALĂ ASUPRA DISFAGIEI PSIHOGENE

Ruediger Dahlke, consideră gâtul ca fiind o regiune îngustă și sensibilă, unde se întâlnesc trei căi centrale de legătură (trahee, esofag și coloană vertebrală) și prin care trebuie să treacă tot ce este esențial (aerul, hrana, cuvintele). Astfel, gâtul are o relație apropiată cu angoasa și în special cu angoasa de moarte. Prin naștere fiecare om este confruntat cu interacțiunea dintre angoasă și îngustime, frica rămânând o experiență fundamentală a omului. Dacă gâtul ne este sugrumat de frică asta ne pune viața în pericol în mai multe privințe, riscăm să murim sufocați, să murim de sete, de foame sau din cauza paraliziei cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Simbolistica spirituală a unui diagnostic de la nivelul gâtului ar putea fi că ne simțim sugrumați de o angoasă de moarte sau că ea ne stă în gât, atunci când se întâmplă să ne strângă gulerul. „Dacă ne ia ceva de gât este vorba de o situație amenințătoare. În cazul în care cineva vrea să ne dea în gât, putem fi băgați rapid în datorii până în gât și ne putem frânge gâtul. Dacă cineva este înhățat de gât asta îl plasează într-o situație primejdioasă. Pe lângă frică, în gât zace și lăcomia, mai cu seamă cea a asimilării și posedării. În înghițit se poate ascunde la unii oameni o satisfacție care o depășește chiar pe cea a gustului. Cine se satură până în gât de ceva, e clar că a avut mai mult parte de acel ceva decât ar fi avut nevoie" [4].

STRESUL, ANXIETATEA ȘI DISFAGIA PSIHOGENĂ

Deglutiția sau înghițirea reprezintă un proces controlat voluntar, atunci când produsele alimentare trec din gât în esofag. Devine involuntar, de îndată ce mâncarea traversează sfincterul esofagian superior. Mișcarea mușchilor în peretele esofagului ajută alimentele să ajungă în stomac. Sfincterele esofagiene superior și inferior, împreună cu peretele muscular al esofagului sunt controlate de sistemul nervos autonom. Aceasta este acea parte a sistemului nervos care controlează majoritatea acțiunilor involuntare ale corpului, lucruri care se întâmplă pe cont propriu și sunt în afara controlului nostru.

Stresul și factorii stresori psiho-sociali sunt considerați factori declanșatori sau agravanți, atât ai afecțiunilor funcționale, cât și ale celor organice ale gâtului. Tulburările de deglutiție somatoforme pot reprezenta expresia unor conflicte interioare, a suprasolicitării, stresului, anxietății, depresiilor, neajutorării și a sentimentelor de neputință. În momentele de stres, gâtul se usucă, iar fixarea permanentă a atenției asupra zonei gâtului determină, în mod inutil, amplificarea și fixarea simptomatologiei, constituindu-se un veritabil cerc vicios. Problema cu stresul și anxietatea este că, atunci când oamenii suferă de acestea, cele mai multe dintre simptome nu sunt de fapt simptome de anxietate. Așa că încep să își facă griji cu privire la probleme de sănătate pe care nu le au de fapt, ceea ce agravează anxietatea care duce la atacuri de panică. Acest lucru este valabil mai ales atunci când pacientul simte un nod în gât sau are probleme de înghițire. Așadar, dificultățile de înghițire sau disfagia reprezintă un simptom comun de anxietate și provoacă, pe de altă parte, stări accentuate de anxietate.

Limbajul comun adesea exprimă legătura dintre simptomele disfagiei psihogene și diversele trăiri afective și conflicte interne pe care le traversează individul. „Uneori avem un nod în gât sau dumicatul ni se oprește în gât, alteori facem gât, ne frângem gâtul, ceva ne stă în gât sau suntem sătui până în gât. Adesea avem treabă până în gât, iar dacă greșim cu ceva, cineva ne poate strânge de gât sau ne poate pune ștreangul de gât. Sunt momente în care cineva se agață de gâtul nostru, eventual când noi am dori ca altcineva să se arunce de gâtul nostru, se

Scanned with OKEN Scanner

întâmplă să ne lungim gâtul ca să vedem mai bine, atunci când ni se face sete sau foame dăm repede ceva pe gât. Adesea ne doare în gât de cât am vorbit și sunt momente în care ceva ne ia maul și amuțim. Putem să înghițim cu greu un comentariu și există situații în care punem cuțitul cuiva la gât" [4].

Distresul emoțional, psihologic și fizic par să joace un rol important în anxietatea legată de problemele de înghițire. Anxietatea severă și atacurile de panică pot duce la teama de înec, frica de sufocare și la tulburările de deglutiție. Poate conduce la senzația de a avea un nod în gât, poate duce la creșterea timpului și efortului de a transporta alimentele sau lichidele din gură în stomac sau poate duce efectiv la incapacitatea de a înghiți.

Dintre factorii de stres fizic menționăm intervențiile chirurgicale, bolile cronice, sarcina și nașterea, somn mai puțin de șase–șapte ore pe noapte, malnutriția, obezitatea. Stresul emoțional poate face referire la frica extremă, moartea unei persoane dragi, divorțul, pierderile financiare majore sau examene importante. Stresul mental cuprinde abuzul, bolile în curs de desfășurare, tulburările de sănătate mintală, depresia etc.

Stresul aduce cu sine o multitudine de probleme prin efectele majore asupra sănătății și modului în care organismul reacționează. Anumiți hormoni de stres sunt eliberați atunci când organismul este supus unei situații stresante. Acești hormoni tind să relaxeze sfincterele și mușchii tractului gastro-intestinal, ceea ce cauzează încetinirea procesului de digestie. Aceasta poate fi una dintre cauzele disfagiei determinate de anxietate. Cortizolul este secretat de glandele suprarenale de îndată ce organismul trece printr-o situație stresantă. Acest lucru poate determina probleme de înghițire în timpul experimentării stării de anxietate. Dovezi medicale arată că disfuncții ale stomacului și intestinului sunt, de asemenea, mult mai frecvente la persoanele cu anxietate, depresie sau la cele sub stres repetat. În același timp, cortizolul induce și stimulează selectiv sinteza de epinefrină. Epinefrina și norepinefrina sunt eliberate de către glandele suprarenale, în principal, ca răspuns la condiții de stres. Toți acești hormoni joacă un rol important în problemele de înghițire consecutive anxietății.

Tulburările de deglutiție psihogene asociate sau nu cu tulburările de alimentație necesită o abordare interdisciplinară. Acești pacienți se adresează rar direct psihologului sau psihiatrului, în timp ce pacienții cu tulburări de alimentație se adresează prima dată gastroenterelogului, iar cei cu tulburări de deglutiție psihogenă se adresează specialistului ORL. Vaiman *et al.* [6] au investigat prin electromiografie (EMG) o serie de pacienți diagnosticați cu disfagie psihogenă. Activitatea musculară, orofaringeană și esofagiană a fost evaluată în relație cu timpul și voltajul. Principalul pattern EMG al disfagiei psihogene a indicat lipsa oricărei modificări patologice a timpului, voltajului și patternurilor grafice ale deglutiției. Rezultatele studiului au indicat că tensiunea musculară din timplul deglutiției, observată în anumite cazuri, nu are legătură cu actul deglutiției în sine.

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia de suprafață fiind noninvazivă poate fi folosită cu succes în cazul pacienților cu disfagie înlăturând investigațiile scumpe și consumatoare de timp (endoscopia, examinarea radiologică cu bariu, videoradiografia, manometria faringiană și videofluoroscopia), în vederea excluderii oricăror cauze organice ale disfagiei [6].

Majoritatea tulburărilor de deglutiție sunt rezultatul unor boli neuromusculare sau obstrucției mecanice a tractului esofagian. Cu toate acestea, numeroase studii au raportat o asociere între stresul emoțional și disfagie. În orice caz, indiferent dacă vorbim sau nu de o implicare a stresului în etiologia disfagiei psihogene, vorbim întotdeauna de stres ca de o consecință a acestei condiții medicale. Un studiu care a investigat impactul social al disfagiei a constatat că 41% dintre pacienți au raportat că se confruntă cu panica și anxietatea în timpul meselor, 36% au evitat consumul alături de alte persoane din cauza anxietății legate de problemele de înghițire. De asemenea, acest studiu a constatat că pacienții cu anxietate au suferit de disfagie intermitentă, în timp ce disfagia progresivă a fost asociată cu depresia [7].

Într-un alt studiu în care s-au aplicat teste psihologice cu privire la somatizare, depresie și anxietate, nu s-au înregistrat diferențe semnificative statistic între pacienții cu disfagie funcțională și cei diagnosticați cu disfagie de cauză organică [8]. Așadar, importanța factorilor psihologici în etiologia disfagiei psihogene ar putea fi pusă la îndoială. Mai mult, un studiu recent în care s-au folosit tehnici avansate neuroimagistice funcționale a adus evidențe importante cu privire la corelatele neuronale obiective ale simptomelor funcționale, mutând centrul de greutate al bolii din zona psihologică înspre un model neurobiologic [9]. Anomalii senzoriomotorii care implică căi neuronale periferice sau centrale au fost, de asemenea, sugerate ca mecanism patogenetic de bază al disfagiei funcționale [10]. Un studiu preliminar al lui Suntrup S. [11] a investigat activarea corticală legată de deglutiție cu ajutorul magnetoencefalografiei, la pacienți diagnosticați cu disfagie funcțională cu scopul de a determina dacă această afecțiune este asociată cu modificări corticale ale procesului de deglutiție, comparativ cu un lot de control [11].

Rezultatele au arătat modificări corticale în cazul pacienților cu disfagie psihogenă. În timp ce la lotul de control a existat o activare distribuită simetric în părțile rostromediale ale cortexului senzoriomotor din ambele emisfere cerebrale, la pacienții cu disfagie psihogenă s-a înregistrat o activare proeminentă dreaptă a insulei, cortexului dorsolateral prefrontal, lateral premotor, motor și inferolateral parietal. Mai mult, activarea a fost semnificativ redusă în cortexul senzorial primar medial stâng ca și în cortexul senzoriomotor medial drept [11].

Literatura neuroimagistică actuală, privind zonele cerebrale activate în cadrul simptomelor de conversie precum și al tulburărilor digestive funcționale, demonstrează că aceleași zone cerebrale activate la pacienții cu disfagie psihogenă

Scanned with OKEN Scanner

constituie o interfață între senzațiile proprioceptive, evaluarea lor cognitivă și controlul atențional. În cazul disfagiei psihogene, dezechilibrul și tulburările de interacțiune în cadrul rețelei neuronale pot duce la hipersensibilitate orofaringiană cu creșterea auto-monitorizării, ceea ce ar conduce spre percepția unui simptom funcțional în timpul unei deglutiții de altfel normale.

Rezultatele studiului sunt provocatoare, deoarece oferă o explicație mecanicistă unei condiții care este, în general, considerată ca fiind de etiologie psihică. Disfagia funcțională, o afecțiune asociată cu o funcție presupus normală a creierului pare a fi de fapt asociată cu modificări distincte ale activării corticale în timpul deglutiției. Alterările pot reflecta activarea exagerată a unei stări de vigilență extinsă, de auto-monitorizare care interferează cu controlul senzorimotor descedent al deglutiției.

FORME ALE TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE

TULBURAREA FUNCȚIONALĂ A DEGLUTIȚIEI (DISFAGIA FUNCȚIONALĂ)

Termenul de simptom funcțional descrie o tulburare a funcționării organismului care nu poate fi explicată de mecanisme patofiziologice sau leziuni organice. Conform teoriilor psihologice aceste tulburări funcționale pot fi atribuite stresului și tulburărilor emoționale. Unii autori recomandă termenul de simptome funcționale în locul celui de psihogene întrucât ar fi mult mai acceptabil pentru pacienți și ar reflecta mai bine puținele date pe care le avem cu privire la aceste condiții medicale [12].

Așadar, disfagia psihogenă nu poate fi explicată prin cauze organice, este însoțită sau nu de durere și, spre deosebire de senzația de globus, apare în timpul consumului de alimente sau lichide, respectiv la scurt timp după actul înghițirii. Apare senzația că în esofag se află blocate alimente aflate în stare solidă sau lichidă sau că acestea au un parcurs anormal, această senzație menținându-se pentru o perioadă de minim trei luni. Se disting trei tulburări funcționale de motilitate esofagiană:

a. acalazia funcțională, în acest caz, sfincterul esofagian inferior nu se închide;

b. spasmul esofagian difuz când apar contracții simultane, care nu sunt orientate spre stomac, ci au o mișcare de deplasare înainte;

c. supratensiunea esofagiană când la nivelul esofagului au loc contracții extrem de puternice.

Așadar, disfagia funcțională psihogenă este o formă de disfagie, care în urma testelor efectuate nu relevă nicio cauză fiziologică sau anatomică fiind o afecțiune rară, care nu este pe deplin înțeleasă. Nu este de obicei diagnosticată decât când toate celelalte tipuri de disfagie sunt excluse. Persoana poate avea o

Scanned with OKEN Scanner

senzație de nod în gât sau o senzație de circulație proastă a produselor alimentare înghițite, dar examenele fizice și testele de diagnostic nu indică nicio anomalie organică. Disfagia psihogenă sau funcțională poate fi cauzată de stres și poate fi pusă în conjuncție cu leșinul, greața și oboseala. Evitarea înghițirii unor produse alimentare specifice, lichide sau pilule pot duce la malnutriție și pierdere în greutate. Pacienții care raportează disfagie, dar nu au un defect fizic detectabil, adesea au fost diagnosticați ca având o tulburare de alimentație. Într-un studiu [13] au fost analizate două loturi de pacienți, unul cu disfagie psihogenă și unul cu disfagie organică în comparație cu un grup de pacienți anorexici, cărora li s-a administrat inventarul tulburărilor de alimentație și o listă de control a simptomelor. Rezultatele au indicat în cazul grupului cu disfagie psihogenă scoruri semnificativ mai mici la majoritatea dimensiunilor din inventarul tulburărilor de alimentație comparativ cu grupul de pacienți anorexici, dar au înregistrat scoruri în mod semnificativ mai mari la sensibilitate interpersonală, depresie și anxietate, comparativ cu grupul cu disfagie organică. Concluzia studiului a fost că pacienții cu disfagie psihogenă par să nu aibă tulburări de alimentație dar raportează niveluri de stres psihologic semnificativ mai mari, în special anxietate.

GLOBUS HYSTERICUS

Este, de asemenea, numit *Globus sensation* sau *Globus pharyngeus*. Literalmente înseamnă „senzație de a avea un nod în gât", sau un anumit tip de obstrucție care dă senzația de sufocare. Atunci când nu pot fi găsite afecțiuni medicale care stau la baza acestei senzații, aceasta poate fi etichetată ca o condiție psihiatrică legată de anxietate și/sau depresie. Globus hystericus este adesea diagnosticată atunci când nu există nicio dificultate mecanică a actului de deglutiție. Hans Morschitzky și Sigrid Sator [5] clasifică senzația de globus în rândul, fie al tulburărilor nasului, gâtului și vocii relevante din punct de vedere psihosomatic, fie în rândul tulburărilor funcționale ale esofagului. Autorii împart tulburările gâtului, nasului și vocii în tulburări funcționale și în tulburări cu cauze organice (rinopatia alergică). În cadrul tulburărilor neorganice includ pe lângă senzația somatoformă de globus, tulburarea disociativă a olfacției, rinopatia vasomotorie și tulburarea disociativă de voce [5]. Senzația de globus fără cauze organice reprezintă una dintre cele mai des întâlnite afecțiuni ORL. Prin *globus pharyngeus* se înțelege senzația de gâtuire, de nod în gât și reprezintă senzația de corp străin în gât, determinată de tensiunea acumulată la nivelul musculaturii de deglutiție și a musculaturii gâtului dar și de tensiunea care se acumulează la nivelul coloanei vertebrale în zona cervicală. Pe lângă senzația de corp străin apar și alte senzații neplăcute precum mâncărimile, arsurile sau durerile. Senzația cronică de corp străin în zona gâtului, mai precis între partea superioară a sternului și glanda tiroidă, apare de obicei între mese, deci la înghițitul în gol, fără ca acest lucru să afecteze înghițitul în sine.

Scanned with OKEN Scanner

Persoanele diagnosticate cu globus prezintă următoarele simptome:

- Nod în gât;
- Prurit;
- Senzație de arsură;
- Senzație de uscăciune sau de mucus;
- Nevoia necontrolată de a înghiți sau tuși;
- Durere în gât care iradiază până în urechi;
- Constricția gâtului trăită anxios ca sentiment de sufocare.

Tulburarea poate apărea de sine stătătoare sau se poate asocia cu alte afecțiuni gastrointestinale. Senzația de globus, spre deosebire de tulburarea de deglutiție, se ameliorează la consumul de alimente sau lichide și se agravează la înghițitul în gol. Numeroase persoane afectate încearcă să stimuleze producția de salivă prin faptul că fie înghit, fie sug bomboane sau folosesc gumă de mestecat pentru a evita astfel uscarea gurii și apariția senzației de globus, însă obțin tocmai contrariul prin faptul că își concentrează mai mult atenția asupra senzațiilor neplăcute de la nivelul gâtului. O altă senzație de globus neorganică apare consecutiv tensiunii de la nivelul mușchilor deglutiției și ai gâtului ca urmare a solicitării fizice extreme, dar și din cauza înclinării excesive a capului pe spate (de exemplu, la stomatolog sau coafor) prin supraîntinderea musculaturii gâtului.

PSEUDODISFAGIA

Pseudodisfagia sau fagofobia este tipic considerată o formă a disfagiei psihogene [14]. Etimologic, fagofobia provine din limba greacă, unde *φαγητό* înseamnă a mânca și *φόβος* înseamnă adâncă groază, aversiune sau frică. Alt nume pentru această fobie este sitofobia unde *σιτοσ* în limba greacă înseamnă aliment.

Fagofobia imită apraxia orală deși funcțiile neurologice și faringo-esofagiene, precum și abilitatea de a vorbi rămân intacte [15]. Se estimează că aproximativ 6% din populația adultă generală rapoartează disfagie [8]. Aproximativ 47% din acești pacienți nu arată anomalii motor-respiratorii sau radiologice ale tractului digestiv superior. Un număr de afecțiuni psihice, inclusiv tulburarea de panică, tulburarea obsesiv-compulsivă, fobia socială, anorexia nervoasă, *globus hystericus* și tulburarea de stres post-traumatic pot simula această condiție [16].

Fagofobia este frica de deglutiție, o teamă nenaturală și irațională de sufocare sau de înghițire, care determină o persoană să creadă că el / ea va deveni bolnav sau va muri, dacă încearcă să mănânce alimente solide și care este întâlnită la oameni care sunt copleșiți de anxietate. Chirurgia pentru a elimina amigdalele cu urmările sale dureroase, existența unei rude care suferă de cancerul capului și gâtului pot reprezenta triggeri pentru persoanele care dezvoltă temeri cu privire la înghițire. Oamenii care tind să își facă griji prea mult despre a fi bolnav, în ciuda

Scanned with OKEN Scanner

faptului că au o stare bună de sănătate (ipohondrii), împreună cu cei care tind să manifeste diverse obsesii pot dezvolta, de asemenea, fagofobie. Unii oameni experimentează doar un nod în gât la înghițirea alimentelor, alții se tem că, în cazul în care mănâncă sau beau, se vor sufoca până la moarte și dezvoltă tulburări grave de anxietate legată de înghițire. Natura dificultății acestor pacienți, atunci când vine vorba de înghițire variază în funcție de nivelul fricii lor: unii oameni pot mânca doar bucăți foarte mici de alimente bine lubrifiate, în timp ce alții se tem și de consumul de lichide sau tablete. Firește, există o pierdere substanțială de greutate în această fobie și este o condiție debilitantă, care poate interfera cu activitățile de zi cu zi.

Pseudodisfagia începe cu o experiență negativă legată de înghițirea alimentelor. Psihiatrii susțin că cei mai mulți oameni cu frică extremă de sufocare sunt, de obicei anxioși sau suferă de alte tulburări psihice, cum ar fi depresia, hipocondria, agorafobia sau au o predispoziție generală la atacuri de panică. Frica de sufocare este, de asemenea, de multe ori enumerată alături de Globus sensation, o afecțiune care apare și dispare, în care pacientul simte că există un nod în gât, care îl împiedică să mănânce. Cu toate acestea, cele două afectiuni sunt diferite; senzația de nod în gât este mai frecventă și apare de obicei atunci când pacienții suferă de infecții ORL, care îi determină pe aceștia să se teamă că s-ar putea sufoca sau vomita după masă.

Simptomele fricii de sufocare includ:

- deglutiție ineficientă sau dezorganizată;
- evitarea alimentelor tari și a pastilelor;
- comportamentul oral anormal, inclusiv mișcări deviante ale limbii, senzație de presiune în gât și senzație de globus;
- malnutriția și pierderea în greutate sunt frecvent efecte secundare ale acestei fobii;
- dificultăți generale de respirație, înghițire și alte probleme, cum ar fi frecvența cardiacă crescută, senzație de amețeală, gânduri înfricoșătoare de moarte;
- coșmaruri despre sufocare cu diverse alimente, bomboane, alune sau obiecte imposibil de înghițit;
- refuzul unor pacienți de a mânca în fața altora, de teama „zgomotelor neplăcute".

Așadar, fagofobia este adesea declanșată de un episod de sufocare experimentat sau asistat, de anxietatea sporită față de hrănire și înghițire, precum și de sensibilitatea orală crescută, dar și de situații de viață de stres major, cum ar fi divorțul, dinamica familială disfuncțională, moartea unui membru al familiei sau a unui prieten, abuzurile fizice sau sexuale și de hrănire, atât la copiii de vârstă școlară, precum și la adulții mai în vârstă. Se întâlnesc cazuri de fagofobie la copii în jurul vârstei de 8–10 ani. La această vârstă, copiii încep să aibă tipic unele

Scanned with OKEN Scanner

dezvoltări de separare şi individuaţie şi în acelaşi timp, ei încep să dezvolte limbajul devenind capabili de a vorbi despre temerile şi grijile lor. În cazul în care există un eveniment traumatic, cum ar fi sufocarea, copilul poate dezvolta o teamă de înghiţire sau preocupări legate de sufocare, ceea ce poate conduce la fagofobie. Fagofobia este recunoscută în DSM-IV în categoria „alte tulburări de alimentaţie" dar este o disfagie adevărată şi nu o tulburare de alimentaţie, deoarece persoanele cu fobie nu slăbesc intenţionat, nu exprimă sentimente negative despre imaginea corpului lor şi nu refuză tratamentul.

Persoanele cu fagofobie pot dezvolta probleme de comportament chiar şi după debutul fobiei lor. Aceste comportamente pot include aversiune faţă de alimente prin evacuare, evitare, refuz sau manipulare şi temeri crescute şi anxietate în alte aspecte ale vieţii. De exemplu, se tem să ia parte la activităţi de care se bucurau de obicei înainte de dezvoltarea fricii lor de înghiţire. Această fobie este o condiţie debilitantă, care afectează viaţa normală a pacienţilor. Se recomandă o abordare multi-disciplinară pentru depăşirea fricii de deglutiţie. Aceasta include profesionişti din domeniile psihiatrie, ORL, radiologie, gastroenterologie, psihiatrie, psihologie.

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR PSIHOGENE DE DEGLUTIŢIE

Posibilitatea unei cauze psihologice a disfagiei trebuie permanent avută în vedere deşi disfagia psihogenă este o afecţiune rară. Oricum, reculul somatopsihic, fie şi al disfagiei organice obligă la includerea unui psiholog în echipa terapeutică.

Diversele studii arată că, deşi metode definitive de tratament ale tulburărilor de deglutiţie funcţionale nu există, totuşi tehnicile terapiei cognitiv comportamentale pot fi folosite cu succes [17,18].

Tratamentul tulburărilor funcţionale de deglutiţie includ psihoeducaţia, terapia cognitiv-comportamentală, terapii de relaxare dar şi intervenţii farmacologice. Aceşti pacienţi necesită un grad mare de empatie şi implicare, studiile demonstrând că atunci când pacienţii au încredere în clinician au tendinţa de a răspunde mai bine la tratament [19]. Principiul de bază în orice tip de psihoterapie în cazul disfagiei psihogene, îl constituie recunoaşterea şi gestionarea conflictelor interne şi a situaţiilor stresante exterioare care se află în spatele simptomului O.R.L.

Terapia de aversiune s-a dovedit a fi destul de eficientă în tratarea fricii de sufocare. În această măsură extremă, pacientului îi este administrat un şoc electric uşor la degete până când înghite. Pentru a obţine ajutor, pacientul nu are nicio opţiune, decât să înghită mâncarea, din moment ce şocul încetează numai după ce înghiţirea are loc. Acest lucru a demonstrat rezultate bune, deoarece mulţi pacienţi au progresat după 8-10 şedinţe de terapie aversivă [20]. Terapia de aversiune mai

poate presupune simpla prindere a pacientului de mână în timpul formării bolului alimentar şi eliberarea acestuia după ce a înghiţit.

Terapia de desensibilizare este un alt tratament dovedit eficient pentru pacienții care au o frică extremă de sufocare, care duce la coşmaruri recurente. Această terapie este adesea utilizată împreună cu un depresor al limbii pentru a ajuta pacienții să depăşească anxietatea lor cu privire la înghițire.

Terapiile de relaxare includ respirație profundă, vizualizare pozitivă şi / sau meditație ghidată (imagerie dirijată). Foarte utilă în tratarea practic a tuturor afecțiunilor psihogene este procurarea de eustresuri prin angajarea în activități care ajută relaxarea. De exemplu, o plimbare, întâlnirea cu prietenii, ascultarea muzicii preferate sau poate vizionarea unei comedii, petrecerea timpului cu un animal de companie sau angajarea într-un hobby.

Wielenska *et al.* [21] au raportat două cazuri de fagofobie care au răspuns pozitiv la diverse terapii comportamentale, precum psihoeducația în scopul creşterii aderenței la tratament, discriminarea senzațiilor corporale, relaxare şi expunere progresivă la stimulii care provoacă anxietate. Este vital ca pacientul să înțeleagă aspectele disfuncționale ale comportamentului său, să-şi analizeze aptitudinile de comunicare şi nevoia de control excesiv care pot contribui la creşterea anxietății. Ulterior se poate trece la desensibilizare prin exerciții de expunere la diverse alimente, pacientul fiind permanent încurajat să practice respirația uşoară şi relaxarea musculară, de asemenea, să crească progresiv cantitatea de alimente introduse în gură şi să reducă treptat numărul de masticații pentru fiecare bol alimentar.

Educaţia şi reasigurarea includ demonstraţii individuale de înghiţire, combinat cu terapie de grup. Pacienţii beneficiază de consiliere cu privire la modul în care pot maximiza senzaţiile orofaringeale pentru a spori gustul, percepţia de temperatură şi textură [22].

Intervenţiile comportamentale presupun practicarea respiraţiei lente şi tehnici de relaxare musculară pentru a creşte treptat dimensiunea bolului şi reducerea timpului petrecut cu trituarea şi masticaţia. Este extrem de utilă învăţarea tehnicilor de respiraţie corectă, utilizate cu scopul de a intensifica relaxarea, în special în faza de expiraţie. De asemenea, pacienţilor li se recomandă să mestece încet şi să-şi reamintească că reflexul de înghiţire funcţionează în mod natural. Adesea dificultăţile de înghiţire, nu sunt un motiv de îngrijorare atâta timp cât pot să apară numai atunci când mâncarea nu este mestecată suficient de bine sau pacientul mănâncă prea repede. Restructurarea cognitivă ajută pacienţii să înlocuiască gândurile disfuncţionale producătoare de anxietate cu gânduri funcţionale de estimare reală a probabilităţii de înnec şi să decatastrofizeze. Pacientul înţelege în timpul psihoterapiei că atunci când corpul său este foarte tensionat, consecutiv stărilor de anxietate acest lucru poate cauza probleme de înghiţire. Expunerea introspectivă presupune ca pacientul să-şi creeze senzaţii de

Scanned with OKEN Scanner

strângere de gât prin oprirea procesului de înghiţire în mijlocul acţiunii urmată de înghiţire rapidă. Expunerea *in vivo* presupune ca pacientul să practice treptat hrănirea cu alimente semi-solide uşor de înghiţit, atât în timpul sesiunii de terapie dar şi acasă [23].

De asemenea, o serie de medicamente pot fi folosite în tratamentul disfagiei psihogene, cum ar fi imipramina sau lorazepamul, pentru a diminua simptomele de anxietate sau de panică.

CONCLUZII

Sunt folosiți mai mulți termeni pentru a denumi disfagia de origine psihogenă, printre care fobia de sufocare, *globus hystericus* (senzația de nod în gât), disfagia isterică, fagofobia, pseudodisfagia. Indiferent de cum o numim, disfagia psihogenă este o afecțiune rară a deglutiției, care nu este bine înțeleasă, neavând nicio cauză organică. Cel mai frecvent simptom pare a fi frica de deglutiție. Evitarea înghițirii alimentelor specifice, lichide sau pilule pot conduce la malnutriție, pierderea în greutate și afectarea considerabilă a calității vieții pacientului.

O evaluare completă a procesului de deglutiție este necesară la un pacient suspectat de disfagie psihogenă. Evaluarea deglutiției poate necesita o abordare multidisciplinară care implică profesioniști din neurologie, ORL, radiologie, gastroenterologie, logopedie, psihologie și psihiatrie și, prin urmare, să implice o examinare clinică, precum și instrumentală. Diagnosticul disfagiei psihogene trebuie rezervat pacienților cu simptome psihologice puternice de teamă de înghițire, astfel, evitând diagnosticul eronat [24]. Cum se obțin tot mai multe informații despre etiologia disfagiei, disfagia psihogenă devine din ce în ce mai puțin o realitate. De exemplu, entitatea cunoscută ca „globus hystericus", atunci când s-a studiat mai atent, s-a constatat că poate varia în etiologie de la edemul laringian posterior, consecutiv refluxului gastric, până la tulburările de motilitate esofagiană. Prin urmare, căutarea unei etiologii organice a disfagiei ar trebui să fie epuizată înainte de a atribui un diagnostic real de disfagie psihogenă. Un alt studiu [25] a arătat că la două treimi din pacienții anterior diagnosticați cu disfagie psihogenă a fost ulterior identificată o cauză medical, autorii susținând că este întotdeauna indicat un diagnostic diferențial complet.

Tratamentul cel mai eficient al disfagiei psihogene pare a fi o combinație de tratament psihologic și terapie medicamentoasă. Un program optim de management necesită o colaborare strânsă între clinicianul specializat în diagnosticarea și tratamentul disfagiei și specialiștii în psihoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. DSM IV R, Manual de diagnostic și statistică a tulburărilor mentale. Asociația Psihiatrilor liberi din România, București, 2003.
2. Alexander Franz, Medicina Psihosomatică – conflictele psihice de durată produc îmbolnăviri organice ireversibile. Editura Trei, București, 2008, p.112–114.
3. Karpman Ben, Psychogenic (hysterical) dysphagia report of a case. American Journal of Orthopsychiatry, 1953; Vol 23(3): 472–500.
4. Dahlke Ruediger, Boala ca șansă – cum să descifrăm mesajul ascuns al bolii. Editura Trei, București, 2008, p. 239–252.
5. Morschitzky Hans, Sator Sigrid, Când sufletul vorbește prin corp – să înțelegem și să tratăm tulburările psihosomatice. Editura Trei, București, 2016, p. 104-106, p. 208–210.
6. Vaiman M., Shoval G., Gavriel H., The electrodiagnostic examination of swallowing disorders. Eur. Arch. Ortorhinolaryngol., 2008; 265: 663–668.
7. Ekberg O., Hamdy S., Woisard V., Wuttge A., Hannig A., Ortega P., Social and psychological burden of dysphagia: Its impact on diagnosis and treatment. Dysphagia, 2002; 17, 139–146.
8. Kim C.H., Hsu J.J., Williams D.E., *et al.*, A prospective psychological evaluation of patients with dysphagia of various etiologies. Dysphagia, 1996;11(1):34–40.
9. Garcia-Campayo J., Fayed N., Serrano-Blanco A., Roca M., Brain dysfunction behind functional symptoms: Neuroimaging and somatoform, conversive, and dissociative disorders. Curr Opin Psychiatry, 2009; 22: 224–231.
10. Galmiche J.P., Clouse R.E., Balint A., Cook I.J., Kahrilas P.J., *et al.*, Functional esophageal disorders. Gastroenterology, 2006; 130: 1459–1465.
11. Suntrup S., Teismann I., Wollbrink A., Warnecke T., Winkels M. *et al.*, Altered Cortical Swallowing Processing in Patients with Functional Dysphagia:A Preliminary Study. PLoS ONE, 2014; 9(2):e89665. doi:10.1371/journal.pone.0089665.
12. Montoya A., Price B.H., Lepage M., Neural correlates of "functional" symptoms in neurology. Funct Neurol., 2006; 21: 193–197.
13. Barofsky I., Fontaine K.R., Do psychogenic dysphagia patients have an eating disorder? Dysphagia, 1998; 13: 24–27.
14. Shapiro J., Franko D.L., Gagne A., Phagophobia: A form of psychogenic dysphagia. A new entity. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1997; 106: 286–90.
15. Evans I.M., Pia P. - Phagophobia: behavioral treatment of a complex case involving fear of fear. Clinical Case Studies, 2011;10(1):37–52.
16. McNally R.J., Choking phobia: a review of the literature. Compr Psychiatry, 1994;35(1):83-89.
17. Suraweera Chathurie, Hanwella Raveen, Varuni de Silva, Phagophobia: a case report. BMC Research Notes, 2014; 7:574.
18. Müzeyyen Çiyiltepe, Tümer Türkbay, Phagophobia: a case report. The Turkish Journal of Pediatrics, 2006; 48: 80–84.
19. Shailesh Jain, When the diagnosis is hard to swallow, take these management steps. Current Psychiatry, 2016; 15(8):67–68.
20. Solyom L., Sookman M.A., Fear of choking and its treatment. A behavioural approach. Can J Psychiatry, 1980; 25(1):30-4.
21. Wielenska R.C., "I'm afraid of eating and choking": adapting clinical procedures to client's characteristics. In: Grassi TCC, editor. Contemporary challenges in the behavioural approach: a Brazilian overview. Santo André (Brazil): Esetec; 2004; p. 227-33.
22. Scemes S., Wielenska R.C., Savoia M.G., *et al.*, Choking phobia: full remission following behavior therapy. Rev Bras Psiquiatr., 2009; 31(3):257–260.
23. Ball S.G., Otto M.W., Cognitive-behavioral treatment of choking phobia: 3 case studies. Psychother Psychosom., 1994; 62(3-4):207–211.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 9

TRATAMENTUL NONCHIRURGICAL AL TULBURĂRILOR DE DEGLUTIȚIE

GABRIELA MUȘAT, ALEXIS VUZITAS

Tratamentul non-chirurgical al disfagiei orofaringiene cuprinde în principal reeducare comportamentală prin modificări de poziție, preluarea controlului voluntar asupra fazelor deglutiției, manevre și exerciții specifice, și modificarea regimului alimentar. Scopul tratamentului disfagiei este menținerea unei deglutiții sigure (reducerea riscului de aspirație) și încurajarea unei alimentații diversificate *per os*. Datorită etiologiilor multiple ale tulburărilor de deglutiție tratamentul trebuie individualizat fiecărei patologii și fiecărui pacient [1].

Mijloace uzuale pentru terapia disfagiei:

1. Tehnici de compensare – ajustarea posturii;
2. Manevre de deglutiție;
3. Exerciții de deglutiție;
4. Stimulare senzitiv-senzorială. Stimulare electrică;
5. Tratament medicamentos;
6. Modificarea dietei.

TEHNICI DE COMPENSARE – AJUSTAREA POSTURII

Schimbările posturale modifică traiectul bolusului alimentar în timpul deglutiției, fapt demonstrat de multe studii videofluoroscopice de deglutiție. Această modificare a traseului bolusului alimentar poate fi folosită în scop terapeutic în tulburările de deglutiție, determinând excluderea funcțională din actul deglutiției a zonelor cu funcționalitate redusă.

Eficacitatea generală a modificărilor posturale poate fi apreciată prin prevenirea aspirației în până la 77% din cazuri [2] (pentru bolusurile lichide și cuprinzând etiologii variate ale sindromului disfagic). Eficacitatea ajustării posturale depinde în primul rând de etiologia disfagiei [3].

Pentru persoanele sănătoase poziția cea mai comodă pentru deglutiție este poziția șezândă cu corpul rectiliniu la 90° față de orizontală. Deglutiția devine percepută ca fiind mai dificilă la orice deviere de la această poziție: sprijinirea spatelui de spătar, adoptarea unei poziții cifotice, decubitul dorsal sau lateral. În aceste cazuri este vorba de o disfagie subiectivă ce nu se obiectivează prin semne precum tuse sau disfonie [4].

1. **Flexia laterală a capului** spre partea sănătoasă în cazul afecțiunilor linguale sau orofaringiene unilaterale determină redirecționarea gravitațională a bolusului alimentar spre partea sănătoasă îmbunătățind pasajul alimentar [5].

2. **Rotația laterală a capului** provoacă la persoane sănătoase lărgirea suprafeței de deschidere a sfincterului esofagian superior în timpul deglutiției, devierea bolusului alimentar spre partea opusă, creșterea forței de contracție faringiene la nivelul valeculei și al sinusului piriform ipsilateral [7] (figura 9.1). Pacienții cu deficit neurologic de tip sindrom Wallenberg prezintă reziduu alimentar la nivelul faringelui și sinusurilor piriforme când își mențin capul în poziție neutră. Astfel, rotirea capului spre partea paretică ameliorează disfagia datorită creșterii dimensiunii bolusului înghițit prin lărgirea sfincterului esofagian superior, excluderea funcțională a peretelui faringian paretic (devierea bolusului alimentar spre hemifaringele sănătos) și închiderea sinusului piriform ipsilateral. De asemenea, în cazul patologiei glotice unilaterale, rotația capului spre partea afectată determină medializarea corzii vocale afectate cu scăderea în consecință a riscului de penetrație-aspirație [6].

a b

Figura 9.1 (**a**) Flexia laterală dreaptă a capului cu redirecționarea gravitațională ipsilaterală a bolusului alimentar și (**b**) rotația laterală dreaptă a capului cu excluderea functională a hemifaringelui drept și devierea bolusului spre partea contralaterală.

Scanned with OKEN Scanner

3. **Decubitul dorsal (sau lateral)** reduce riscul de aspirație după deglutiție la pacienții cu reziduu faringian, acesta fiind direcționat gravitațional dinspre căile respiratorii la nivelul faringelui unde va fi îndepărtat de deglutiții ulterioare. Decubitul dorsal nu poate fi folosit de către pacienți cu reflux gastroesofagian sau în cazul în care deglutiții succesive nu pot îndepărta reziduul alimentar faringian. Decubitul dorsal la un unghi de 45° determină scăderea scorului de penetrație-aspirație pentru bolusurile lichide. Deși se observă diminuarea semnificativă a reziduului valecular pentru toate tipurile de bolus alimentar, reziduul de la nivelul sinusurilor piriforme tinde să crească pentru unele consistențe ale bolusului alimentar, fiind necesară individualizarea recomandării acestei posturi [7]. Pentru copiii cu paralizie cerebrală cu distonie a capului și a trunchiului care prezintă debut tardiv al fazei faringiene a deglutiției, poziția declivă la un unghi de 30° împreună cu flexia capului determină diminuarea aspirației și pierderile extraorale [8].

4. **Flexia anterioară și flexia anterioară forțată a capului** (poziția bărbia în piept) determină micșorarea distanței dintre baza limbii și peretele posterior faringian crescând în același timp presiunea asupra bolusului alimentar. De asemenea, poziția reduce riscul de aspirație-penetrație prin deplasarea spre posterior a peretelui anterior laringian cu reducerea diametrului căilor respiratorii, deplasarea spre posterior a epiglotei care adoptă o poziție mai protectoare asupra căilor aeriene și creșterea spațiului valecular. Astfel, la pacienții cu prelungirea timpului deglutiției (cum este cazul întârzierii reflexului faringian de deglutiție), flexia anterioară a capului va crește reziduul valecular diminuând riscul de pătrundere în căile respiratorii a bolusului alimentar. Poziția poate fi benefică și în cazul pacienților cu afecțiuni unilaterale, disfagie pentru lichide, limitarea mișcării de elevație a laringelui sau în cazul limitării mișcării posterioare a bazei limbii în cursul deglutiției. Eficiența acestei poziții scade cu agravarea disfagiei [9–11].

5. **Extensia capului** (poziția bărbia sus) exlude faza orală a deglutiției prin intermediul gravitației. Postura este utilă pacienților cu tulburări motorii linguale ce determină o propulsie deficitară a bolusului alimentar spre partea posterioară a cavității bucale și orofaringe și pacienților cu diverse patologii ce determină pierderi alimentare extraorale. Pentru a preveni aspirația, extensia capului trebuie folosită doar de către pacienți cu funcționalitate laringiană integră sau care pot efectua manevra supraglotică.

Manevre de deglutiție

Manevrele de deglutiție se pot clasifica în manevre indirecte (se efectuează fără prezența unui bolus în cavitatea bucală) și manevre directe (presupun prezența unui bolus lichid sau solid în cavitatea bucală înainte de declanșarea deglutiției). Multe dintre aceste manevre de deglutiție se pot efectua atât în forma lor indirectă cât și directă.

Scanned with OKEN Scanner

Eficacitatea unei singure manevre de deglutiție în ameliorarea simptomatologiei disfagice este greu de apreciat comparativ cu celelalte manevre și exerciții deoarece în majoritatea cazurilor planul de tratament cuprinde o multitudine de tehnici.

1. **Manevra supraglotică** – pacientul inspiră adânc apoi își ține respirația (acoperă canula traheală dacă este un pacient traheostomizat) și înghite bolusul alimentar. Imediat după deglutiție pacientul este rugat să tușească apoi să înghită iar, astfel expectorând sau înghițind reziduul alimentar faringian. Manevra supraglotică va fi exersată în prealabil cu cantități mici de salivă, trecându-se apoi la bolusuri alimentare de consistențe diferite. Manevra supraglotică poate fi practicată din poziții variable ale capului (drept, flexie anterioară, flexie laterală). Scopul manevrei este de a închide calea respiratorie la nivelul fantei glotice și între pețiolul epiglotei și aritenoizi înainte și în timpul deglutiției, de a crește capacitatea de retracție a bazei limbii și presiunea exercitată de aceasta în timpul deglutiției și de a reduce reziduul alimentar. Această tehnică se adresează pacienților care prezintă aspirație post-deglutiție prin diminuarea sau întârzierea închiderii glotice sau întârzierea fazei faringiene a deglutiției. Manevra nu se adresează pacienților incapabili să urmeze instrucțiuni simple și pacienților cu istoric de AVC sau cardiopatie ischemică din cauza caracterului aritmogen prin efectul Valsalva pe care îl produce [12].

2. **Manevra super-supraglotică** – presupune aceiași pași ca și manevra supraglotică doar că pacientul va ține capul în flexie și va efectua o deglutiție voluntară de efort cu contracții vizibile ale mușchilor cervicali. Efortul superior va determina închiderea laringelui înainte de deglutiție și în timpul acesteia prin apropierea benzilor ventriculare și înclinarea anterioară a aritenoizilor. Scopul manevrei este de a preveni aspirația prin închiderea căii respiratorii și îndepărtarea reziduului alimentar faringian, având în principal aceleași indicații și contraindicații ca și manevra supraglotică. În plus, manevra este contraindicată la pacienții cu HTA deoarece flexia anterioară a capului poate determina creșterea tensiunii arteriale [5].

3. **Deglutiția de efort** (manevra Valsalva modificată) – poate fi o manevră indirectă (pacientul acumulează o cantitate mare de salivă pe mijlocul limbii și încearcă să înghită întreaga cantitate într-o singură deglutiție, cu putere) sau directă (pacientul împinge puternic cu limba în palatul dur în timpul deglutiției bolusului alimentar). Efortul ar trebui să fie vizibil la nivelul musculaturii cervicale și mandibulare. Scopul exercițiului este de a crește capacitatea de retracție a bazei limbii și presiunea exercitată de aceasta aspura peretelui posterior faringian în timpul fazelor orală și faringiană ale deglutiției prin recrutarea mai multor unități motorii și creșterea forței musculare. Astfel se reduce reziduul alimentar post-deglutiție din valecule și implicit riscul de aspirație. Exercițiul se adresează pacienților cu reziduu alimentar la nivelul valeculelor după deglutiție,

Scanned with OKEN Scanner

celor cu amplitudine redusă a mișcării posterioare a bazei limbii și celor cu diverse cauze de scădere a forței musculare precum prezbifagia.

4. **Manevra Mendelsohn** – presupune cunoașterea palpatorie de către pacient a excursiei normale a laringelui în timpul deglutiției; pacientul va menține voluntar timp de câteva secunde ascensiunea maximă a laringelui din timpul unei deglutiții folosindu-se de musculatura cervicală și submentală sau exercitând presiune digitală cu două degete (police, index) sau trei degede (indice, mediu, inelar) pe incizura superioară a cartilajului tiroidian (figura 9.2). Scopul manevrei Mendelsohn este de a prelungi timpul de ascensiune și anteriorizare maximă hiolaringiană, de a crește suprafața și durata de deschidere a sfincterului esofagian superior, de a reduce reziduul alimentar de la nivelul sinusurilor piriforme și de a îmbunătăți coordonarea efectorilor deglutiției. Manevra Mendelsohn va fi exersată de către pacient în forma sa indirectă, fără bolus alimentar, pentru ca ulterior să fie folosită în timpul alimentației. Indicațiile acestei tehnici sunt reprezentate de limitări ale ascensiunii hiolaringiene sau ale deschiderii cricofaringiene și acumularea reziduului alimentar la nivelul sinusurilor piriforme producând aspirație post-deglutiție. Manevra nu poate fi utilizată de pacienți cu tulburări cognitive, de comunicare, de memorie, de pacienți care nu pot sau nu vor să urmeze instrucțiuni relativ simple sau în cazul fatigabilității musculare [13].

a b c

Figura 9.2 (**a**) Manevra Mendelsohn. Laringe coborât în poziția de repaus;
(**b**) Elevația maximă a complexului hiolaringian în cursul deglutiției;
(**c**)Menținerea digitală a ascesiunii maxime hiolaringiene.

5. **Manevra Masako** (*tongue-hold*) – pacientul practică protruzia limbii și o fixează între incisivii superiori și inferiori apoi efectuează o deglutiție. Manevra Masako este practicată exclusiv în forma indirectă pentru a preveni aspirația bolusului alimentar; deși implică o deglutiție, tehnica Masako este considerată de majoritatea autorilor ca fiind un exercițiu terapeutic și nu o manevră de deglutiție (chiar dacă este denumită frecvent impropriu în acest fel). Scopul exercițiului

Scanned with OKEN Scanner

Masako este de a creşte forţa de contracţie a părţii glosofaringiene a constrictorului superior faringian (bombarea peretelui posterior faringian) şi amplitudinea mişcărilor musculaturii linguale şi faringo-laringiene la pacienţii care prezintă mobilitate redusă a acestora. Tehnica Masako reduce excursia anterioară a osului hioid în timpul deglutiţiei aşa că nu este recomandată pacienţilor a căror patologie provoacă hipomobilitate hiolaringiană [14].

EXERCIŢII DE DEGLUTIŢIE

Exerciţiile de deglutiţie cuprind exerciţii de forţă şi mobilitate a musculaturii implicate în fazele deglutiţiei, exerciţii de manipulare şi control al bolusului alimentar, exerciţii de închidere a laringelui şi exerciţii vocale.

Pentru alcătuirea unui program de exerciţii pentru tratamentul disfagie este necesară respectarea unor principii:

1. Frecvenţa (nr. de seturi, nr. de repetări pe set) trebuie să fie asemănătoare cu cea folosită de sportivi pentru antrenarea musculaturii striate a membrelor (să reiasă din studii efectuate pe musculatura sănătoasă a membrelor);
2. Creşterea intensităţii / dificultăţii exerciţiilor trebuie făcută progresiv;
3. Creşterea performanţei poate fi evidenţiată şi obiectivată prin biofeedback măsurat cu ajutorul electromiografiei de suprafaţă (sEMG) [15];
4. Antrenarea forţei peste nivelul minim necesar obţinerii unei deglutiţii competente poate reduce riscul de apariţie al disfagiei în cazul apariţiei unor factori precipitanţi [16];
5. Exerciţiile musculare trebuie să cuprindă întreaga gamă de mişcări, în toate planurile, pentru a recruta cât mai multe unităţi motorii [17];
6. Perioadele de repaus sunt necesare pentru a preveni accidentări.

Mai multe tipuri de exerciţii şi manevre pentru a îmbunătăţii funcţia deglutiţiei sunt propuse de NFOSD (*National Foundation Of Swallowing Disorders*). Programul de exerciţii este individualizat fiecărui pacient în ceea ce priveşte tipurile de exerciţii, numărul de repetări, durata exerciţiilor şi a pauzelor. Exerciţiile care reproduc actul deglutiţiei sunt considerate ca fiind superioare exerciţiilor care au ca scop doar creşterea forţei musculare (exemplu: exerciţiul Shaker, protruzia limbii) [18]. Unul dintre cele mai cunoscute programe de exerciţii pentru pacienţii adulţi cu disfagie este *McNeill dysphagia therapy program* (MDTP), un program care se adresează în special pacienţilor cu disfagie cronică (peste 6 luni) provocată de accidente vasculare cerebrale, traumatisme craniocerebrale şi cancere ale capului şi gâtului pentru care alte terapii ale disfagiei nu au avut rezultate. Comparativ cu terapiile clasice ale disfagiei, MDTP are rezultate superioare în ceea ce priveşte rezolvarea disfagiei, reducerea aspiraţiei şi eliminarea necesităţii unei sonde nazogastrice (raportată la 70%) [17,19,20].

Scanned with OKEN Scanner

EXERCIȚII DE CREȘTERE A AMPLITUDINII MIȘCĂRILOR

b. Pentru limbă:

- **Protruzia limbii** – pacientul practică protruzia forțată a limbii și o menține un număr prestabilit de secunde conform indicațiilor. Scopul este de a scoate limba mai mult după fiecare încercare. Numărul de seturi, numărul de repetări pentru fiecare set și secundele de pauză între repetări sau seturi pot varia;
- **Retracția limbii** – pacientul mișcă posterior limba până ce partea posterioară a acesteia va atinge tavanul cavității bucale;
- **Protruzie + retracție** – alternanța exercițiilor anterioare cu respectarea timpului de menținere al fiecărei poziții;
- **Vârful sus** – pacientul fixează vârful limbii pe creasta alveolară superioară și deschide gura prin coborârea mandibulei menținând contactul între vârful limbii și gingie;
- **Mișcarea pe palatul dur** – pacientul repetă o mișcare anteroposterioară a vârfului limbii pe palatul dur de la creasta alveolară până la limita posterioară a mișcării;
- **Mișcarea de lateralizare** – pacientul își fixează bărbia în una dintre mâini și scoate limba cât de mult poate spre una dintre comisurile labiale fără a mișca și mandibula. Limba menținută în protruzie maximă va fi apoi deplasată încet spre comisura labială contralaterală (figura 9.3).

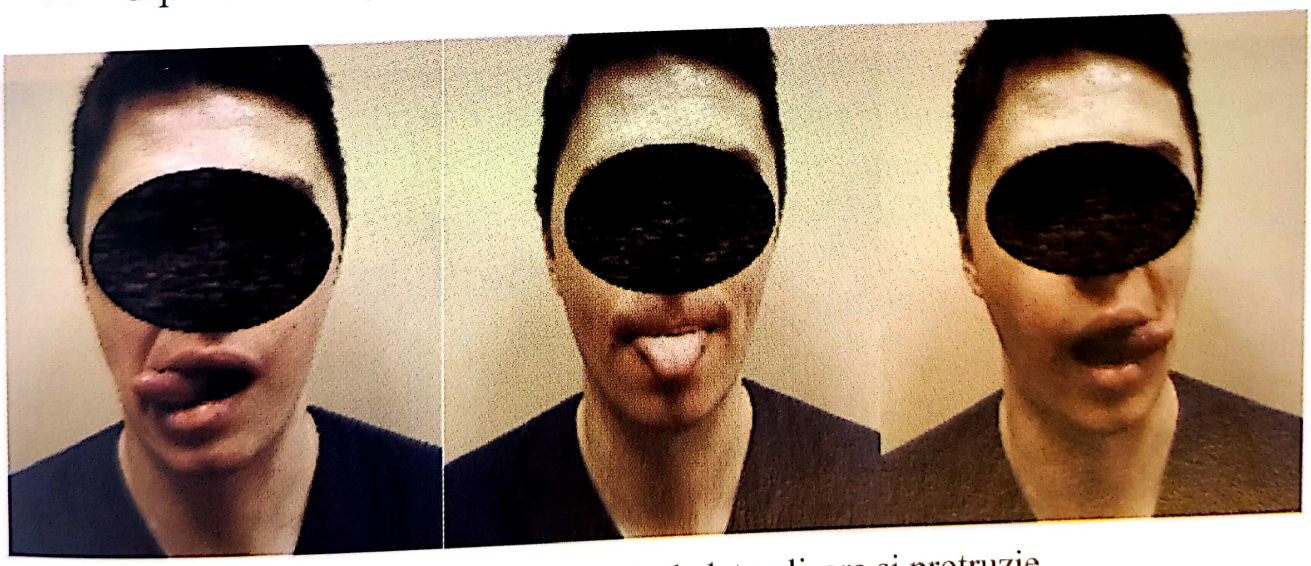


Figura 9.3. Mișcări linguale de lateralizare și protruzie.

c. Pentru mandibulă:

- **Deschiderea mandibulei** – pacientul deschide gura larg, menține poziția, repetă mișcarea;
- **Propulsia mandibulei** – pacientul mișcă spre anterior mandibula până când incisivii inferiori ajung anterior de incisivii superiori;

Scanned with OKEN Scanner

• **Mișcarea de lateralizare** – pacientul realizează alternativ mișcarea de lateralizare a mandibulei spre fiecare parte;
• **Mișcări circulare** – pacientul execută o mișcare circulară a mandibulei, încercând să descrie un cerc cât mai larg în fiecare direcție.

d. Pentru buze:

• **Protruzia buzelor**;
• **Retracția buzelor** – pacientul zâmbește;
• **Protruzie + retracție** – pacientul alternează mișcările descrise anterior.

EXERCIȚII DE CREȘTERE A FORȚEI

e. Pentru musculatura cervicală:

• **Exercițiul Shaker izocinetic** – pacientul în decubit dorsal practică repetat flexia capului. Numărul de repetări pentru fiecare set, numărul de seturi precum și durata pauzelor dintre seturi variază cu fiecare pacient;
• **Exercițiul Shaker izometric** – pacientul în decubit dorsal practică și menține flexia capului un număr prestabilit de secunde (figura 9.4). Ambele variante ale exercițiului Shaker determină creșterea suprafeței sfincterului esofagian superior și durata de deschidere a acestuia prin favorizarea excursiei anterosuperioare hiolaringiene. Contraindicațiile relative ale exercițiului Shaker sunt HTA, cardiopatiile și afecțiunile coloanei cervicale.

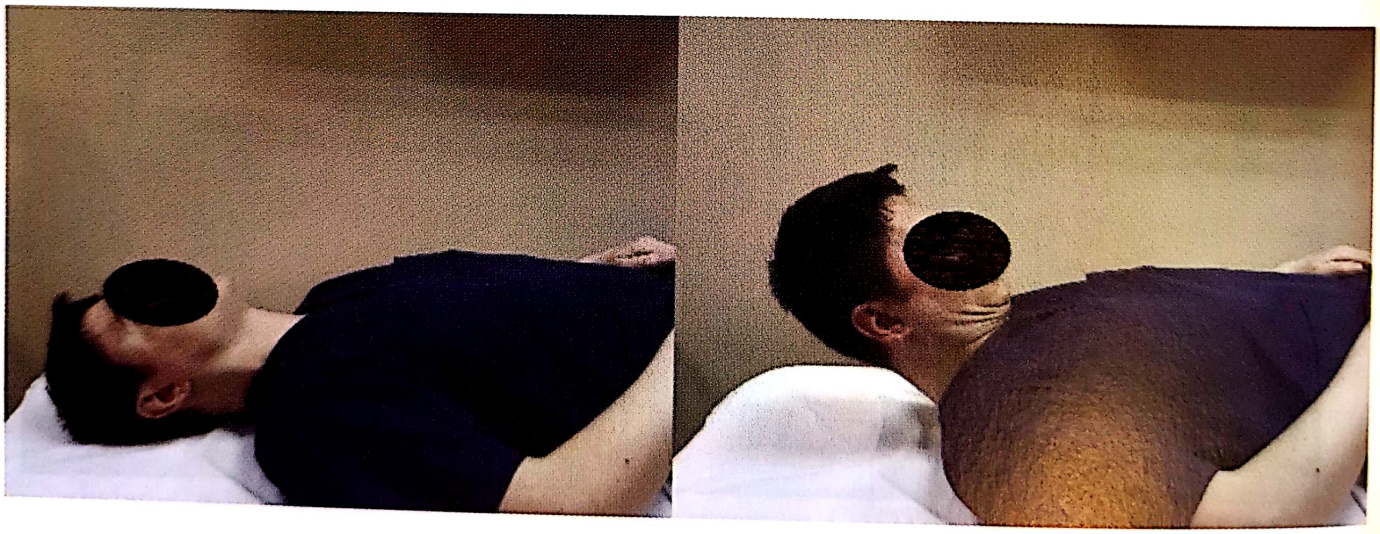


Figura 9.4. Exercițiul Shaker.

f. Pentru mușchii limbii:

• **Protruzia limbii împotriva rezistenței** – Pacientul execută protruzia limbii împotriva rezistenței unui obiect cu care își apasă limba spre posterior (exemplu: lingură, abeslang);

Scanned with OKEN Scanner

• **Ridicarea limbii împotriva rezistenței** – pacientul își ridică limba împotriva rezistenței unui obiect cu care apasă spre inferior;
• **Lateralizarea exterioară a limbii împotriva rezistenței** – pacientul scoate limba cât de mult poate spre una dintre comisurile labiale fără a mișca și mandibula împotriva rezistenței exercitate de un obiect cu care împinge spre contralateral;
• **Lateralizarea interioară a limbii împotriva rezistenței** – pacientul împinge cu degetul tegumentul obrazului la aproximativ 2,5 cm lateral de comisura labială și în același timp împinge cu vârful limbii în regiunea corespunzătoare din vestibulul bucal.

g. Pentru buze:

• **Presarea buzelor**;
• **Presarea buzelor pe un obiect** (exemplu: abeslang) care încearcă să fie îndepărtat;
• **Umflatul alternativ al obrajilor.**

EXERCIȚII DE CONTROL AL BOLUSULUI ALIMENTAR

h. Manipularea bolusului alimentar – pacientul mișcă în toate direcțiile bolusul alimentar prin cavitatea bucală și apreciază succesul coordonării. Acest exercițiu se poate face și împotriva rezistenței cu ajutorul acadelelor pacientul ținând un capăt între limbă și palatul dur și încercând apoi să îl miște în timp ce clinicianul ține celălalt capăt în afara cavității bucale.
i. Menținerea coeziunii bolusului – pacientul plasează pe limbă un bolus cât aproximativ o treime dintr-o linguriță, de consistență păstoasă și îl plimbă prin cavitatea bucală. scopul este de a menține integritatea bolusului alimentar cu ajutorul limbii care capătă un aspect concav pentru a împiedica dispersia acestuia.
j. Propulsia posterioară a bolusului – se face cu ajutorul unui tifon îmbibat cu suc plasat între limbă și palatul dur. Pacientul va împinge supero-posterior cu limba pe acest tifon „storcând" sucul și va exersa deglutiția lichidelor în timpul manipulării solidelor. Acest exercițiu este contraindicat pacienților care prezintă aspirație la deglutiția cantităților mici de lichide [21].

EXERCIȚII DE ÎNCHIDERE A LARINGELUI [28]

k. Apneea (manevra Valsalva) – pacientul inspiră apoi face flexia capului și menține o apnee câteva secunde. Pacientul trebuie să simtă că își ține respirația din gât și nu din buze;
l. Trage/împinge cu apnee – pacientul apucă cu mâinile scaunul pe care stă și încearcă să îl ridice menținând apneea în timpul efortului;
m. Rotația capului cu fonație – pacientul execută în apnee rotația laterală a capului apoi spune „aaa".

Scanned with OKEN Scanner

EXERCIȚII VOCALE

n. Pacientul spune „iiiii" cu o frecvență joasă apoi urcă treptat până la cele mai acute frecvențe posibile;
o. Glisarea de efort a sunetului – reprezintă glisarea tonalității în timpul manevrei de constricție faringiană (rostirea „iiiii" cu efort); astfel este stimulată atât musculatura laringiană cât și faringiană [22].

EXERCIȚII PENTRU MUȘCHII EXPIRATORI CU AJUTORUL APARATULUI EMST (*EXPIRATORY MUSCLE STRENGTH TRAINER*)

Aparatul EMST se bazează pe crearea unei presiuni expiratorii cu ajutorul unei valve calibrate ce necesită un efort izometric din partea mușchilor expiratori. Aparatul EMST crește forța mușchilor expiratori, îmbunătățește tusea voluntară și vocea, ameliorează simptomatologia disfagică prin creșterea amplitudinii excursiei hiolaringiene în timpul deglutiției, astfel fiind recomandat persoanelor cu scădere a forței musculare și a tusei cum se întâmplă în AVC, Parkinson, SLA, scleroză multiplă. Site-ul produsului oferă instrucțiuni privind programul de antrenament precum și o bibliografie amplă ce susține beneficiile afirmate [23].

STIMULAREA SENZITIV-SENZORIALĂ. STIMULAREA ELECTRICĂ

STIMULAREA SENZITIV-SENZORIALĂ (CONȘTIENTIZAREA SENZITIVĂ ORALĂ)

Cuprinde metode al căror scop este de a stimula calea aferentă a reflexului de deglutiție pentru a precipita apariția acestuia. Pot beneficia de această metodă terapeutică pacienții cu afectarea organică (de exemplu, post-chirurgical) sau funcțională (post-radioterapie, afecțiuni neurologice) a zonelor reflexogene. Nervii cranieni care închid aceste reflexe trebuie să fie integri pentru a beneficia de terapie. Stimularea poate fi făcută și prin apăsarea limbii cu lingura în timpul prezentării bolusului alimentar, prezentarea unui bolus alimentar de dimensiuni mari ce intră simultan în contact cu o suprafață orofaringiană mai mare sau prezentarea unui bolus alimentar ce necesită mestecarea și stimulează repetat zonele reflexogene orofaringiene.

STIMULAREA TERMICĂ-TACTILĂ

Este una dintre cele mai vechi metode de tratament al tulburărilor de deglutiție și se bazează pe declanșarea reflexului de deglutiție prin stimularea pilierilor amigdalieni anteriori cu un obiect rece (exemplu: oglindă laringiană) (figura 9.5). Stimularea termică-tactilă se adresează pacienților cu întârzierea reflexului faringian de deglutiție cum sunt cei cu afecțiuni neurologice sau neurovasculare și pacienților cu pierderea sensibilității linguale post-radioterapie

Scanned with OKEN Scanner

sau postchirurgical la care declanșarea reflexului de deglutiție este mai dificilă. Deși efectul pe termen scurt de accelerare a tranzitului faringian al bolusurilor lichide și semisolide a fost demonstrat, nu au fost demonstrate efecte terapeutice pe termen lung de accelerare a tranzitului faringian sau scădere a riscului de penetrație-aspirație [24]. Pentru a efectua stimularea termică-tactilă, clinicianul (apoi pacientul) scufundă câteva secunde o oglindă laringiană în apă cu gheață apoi execută cu partea metalică a acesteia câteva mișcări anteroposterioare la nivelul pilierilor amigdalieni anteriori, bazei limbii și marginii libere a vălului palatin bilateral. Imediat după stimulare, primele 4–5 deglutiții ale bolusului alimentar sau lichid vor fi mai facile. Pentru a sensibiliza manevra, poate fi folosit și gustul acru adăugând lămâie în apa rece, tehnica devenind termică-tactilă-senzorială. Stimularea neuromusculară faringiană profundă (DPNS – *Deep Pharyngeal Neuromuscular Stimulation*) presupune stimularea similară atât a zonelor menționate anterior cât și a bazei limbii și a pereților faringieni posterior și laterali pentru a îmbunătăți retracția bazei limbii, închiderea velofaringiană și contracția constrictorilor faringelui.

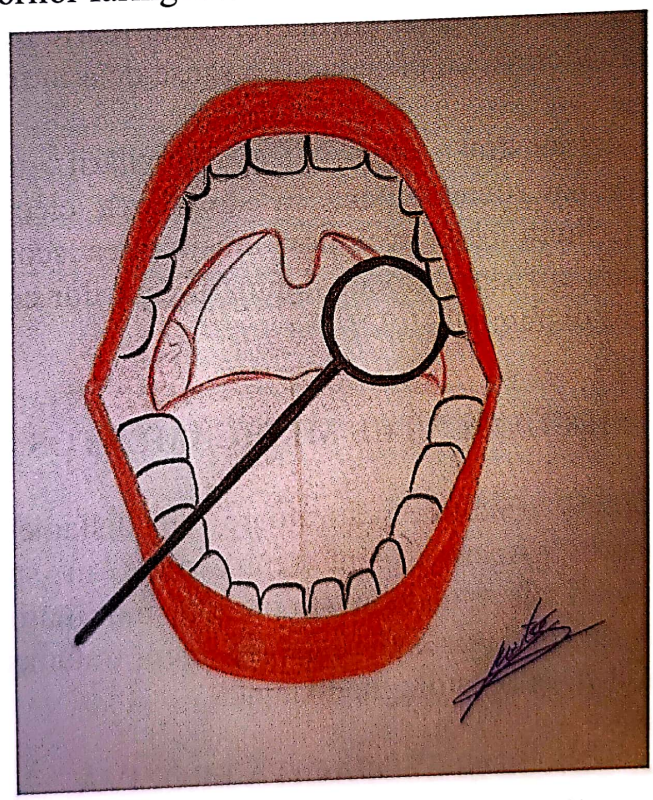


Figura 9.5. Stimulare termică–tactilă.

Tehnica „Suck-swallow''

Pacientul execută mai multe mișcări de supt urmate de mișcări în plan vertical ale bazei limbii înainte de deglutiție. Scopul este de a colecta saliva în partea posterioară a cavității bucale, unde prin stimulare tactilă va precipita reflexul de deglutiție.

Scanned with OKEN Scanner

STIMULAREA ELECTRICĂ

Stimularea electrică neuromusculară (NMES – *Neuromuscular electrical stimulation*) este o metodă terapeutică mai recentă ce presupune administrarea unor impulsuri electrice de intensitate prestabilită musculaturii faringiene implicate în deglutiție prin intermediul electrozilor cutanați. Impulsurile electrice se administrează concomitent cu programul de exerciții și manevre de deglutiție acționând sinergic cu acestea pentru a obține mai rapid creșterea forței musculare dar și reorganizarea corticală pe termen lung [25]. De această terapie pot beneficia pacienți cu afecțiuni neurologice (AVC, scleroză multiplă), pacienți cu carcinom cu celule scuamoase în regiunea capului și gâtului, care prezintă disfagie postoperatorie sau postradioterapie în cazul cărora stimularea electrică ameliorează și xerostomia [26,27]. stimularea electrică pare să fie o metodă terapeutică sigură, care nu modifică pulsoximetria sau tensiunea arterială, nu provoacă laringospasm sau tulburări de ritm caridac și nu influențează activitatea unui *pacemaker* [28]. VitalStim este unul dintre primele produse de stimulare electrică neuromusculară non-invazvă folosite la scară largă și afirmă rezultate foarte bune pentru pacienții cu disfagie ușoară și moderată, cu până la 80% șanse de a întrerupe alimentația pe gastrostomă [29,30].

Recent s-a demonstrat eficacitatea stimulării magnetice centrale transcraniene, singură sau concomitent cu stimularea electrică faringiană, în ameliorarea disfagiei, lucru obiectivat prin ameliorarea scorului de penetrație-aspirație. Studii viitoare vor stabili locul stimulării centrilor corticali ai deglutiției în schema terapeutică a disfagiei [31,32]

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Anumite patologii specifice cauzatoare de disfagie pot beneficia de tratament medicamentos. Acestea sunt reprezentate în special de afecțiuni esofagiene cu modificări ale tonusului sfincterian, motilității sau dimensiunilor acestuia dar și de afecțiuni sistemice pentru care tratamentul medicamentos general ameliorează și simptomatologia disfagică.

BRGE ȘI ESOFAGITA EROZIVĂ

După pirozis și regurgitare, disfagia reprezintă al treilea cel mai frecvent simptom tipic al bolii de reflux gastroesofagian, fiind prezent la cel puțin jumătate dintre pacienții cu această patologie. Disfagia esofagiană este provocată cel mai frecvent de creșterea sensibilității esofagiene, dar poate sugera și complicații ale BRGE cum ar fi stenozele esofagiene sau malignizarea [33].

a. Tratamentul cu **inhibitori de pompă de protoni** (IPP: omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, pantoprazol, esomeprazol) ameliorează în primul

Scanned with OKEN Scanner

rând pirozisul şi într-o măsură mai mică regurgitarea. Efectul benefic al IPP asupra disfagiei este de asemenea demonstrat atât în cazul BRGE cât şi al esofagitelor erozive şi al stenozelor [34,35];

b. Antagoniştii receptorilor histaminergici H2 (ranitidină, famotidină, cimetidină, nizatidină) pot ameliora disfagia în cazul BRGE cu şi fără esofagită. IPP au în schimb o rată de succes mai mare, cu un efect mai complet şi mai rapid [36,37];

c. Medicamentele **prokinetice** (ex: metoclopramid, domperidona, itopride etc.) pot ameliora disfagia pe termen scurt la pacienții cu BREG la care se asociază şi gastropareza. Utilizarea pe termen lung a prokineticelor este contraindicată [38,39].

ACHALAZIA ESOFAGIANĂ, ACHALAZIA CRICOFARINGIANĂ, SPASMUL ESOFAGIAN

a. Nitrații, cunoscuți în principal pentru acțiunea lor vasodilatatoare, au un efect nespecific de miorelaxare asupra întregii musculaturi netede a organismului inclusiv musculatura tubului digestiv. Nitroglicerina ameliorează simptomatologia dureroasă în cazul spasmului esofagian difuz. Nitrații cu durată lungă de acțiune (izosorbid dinitrat) sunt de preferat în prevenția spasmului esofagian şi au o acțiune dovedită şi în cazul achalaziei [40,41].

b. Blocantele canalelor de calciu: diltiazemul ameliorează simptomatologia în cazul spasmului esofagian de tip „esofag Nutcracker" prin scăderea semnificativă a presiunii contractile [42]. Nifedipina are un efect suboptimal, inferior izosorbidului, în ameliorarea simptomatologiei din achalazie [43,44].

c. Hidralazina este de asemenea utilă în tratamentul tulburărilor primare dureroase de motilitate ale esofagului precum spasmul esofagian difuz având o eficiență superioară izosorbidului [40,45].

d. Toxina botulinică tipul A, injectată sub control endoscopic la nivelul esofagului superior sau în sfincterul gastroesofagian determină o scădere a tonusului muscular ameliorând disfagia; de asemenea este folosită în managementul achalaziei congenitale cricofaringiene înainte de intervenția chirurgicală [46,47].

CISTINOZA

Este o boală cu transmitere autozomal-recesivă caracterizată printr-un transport deficitar al cisteinei cu acumularea intracelulară a acestuia la nivelul lizozomilor. Fiind o boală multiorganică, manifestările sunt variate incluzând: boală renală cronică cu poliurie, polidipsie, deshidratare, acidoză metabolică,

Scanned with OKEN Scanner

stagnarea creșterii și dezvoltării, tulburări de vedere, atrofie cerebrală, miopatie, diabet, hepatopatii. Din punctul de vedere al alimentației pacientul prezintă tulburări de deglutiție cu disfagie și risc crescut de aspirație (obiectivate videofluoroscopic prin afectarea timpilor oral, faringian și esofagian), scăderea apetitului în general, apetit crescut selectiv pentru alimente sărate, condimentate, iuți și anumite texturi. **Cisteinamina** este tratamentul de elecție al disfagiei din cadrul cistinozei atât înainte cât și după transplantul renal ameliorând simptomatologia direct proporțional cu durata tratamentului [48,49].

MODIFICAREA DIETEI

Managementul nutrițional al pacienților cu disfagie are ca obiectve:

1. Scăderea riscului de malnutriție, pierdere ponderală și deshidratare;
2. Scăderea riscului de aspirație și astfel, de penumonie;
3. Menținerea nutriției orale prin facilitarea deglutiției;
4. Menținerea calității vieții.

Asupra alimentației se poate interveni prin modificarea vâscozității fluidelor, texturii alimentelor și reeducarea pacienților. Dietele cu textură modificată (Texture Modified Diets TMD) cuprind alimente și băuturi a căror textură respectiv consistență au fost alterate în conformitate cu capacitatea de deglutiție a unui pacient. Dieta poate deveni mai mult sau mai puțin restrictivă în funcție de modificările aduse. O nutriție optimă va asigura necesitățile energetice, proteice, de micronutrienți și hidrice ale pacientului.

„The National Dysphagia Diet" (NDD) este o lucrare publicată în 2002 de către *American Dietetic Association* (ADA) în care dieteticieni, logopezi și specialiști în alimente clasifică alimentele și băuturile în funcție de opt proprietăți texturale și dificultatea deglutiției lor, fiind propuse trei niveluri de restricție a dietei în funcție de severitatea disfagiei pacientului [50]:

NIVELUL 1 – PIUREURI

- Se adresează pacienților cu disfagie moderat-severă, cu risc mare de aspirație;
- Conține piureuri fine, omogene și coezive;
- Presupune eliminarea alimentelor care necesită mestecare, texturilor aspre sau uscate, legumelor și fructelor întregi nepreparate, pâinii și semințelor;
- Poate fi necesară îngroșarea lichidelor;
- Poate să nu acopere necesarul nutrițional, fiind necesare alimente cu conținut nutrițional mare și creșterea prizelor alimentare zilnice;
- Pentru a găti corect un produs din această categorie trebuie urmate anumite reguli: scurgerea lichidelor din produsul primar și măsurarea unei porții din acesta, procesarea produsului până când acesta devine omogen,

Scanned with OKEN Scanner

adăugarea de lichide fierbinți sau reci în funcție de produs și reomogenizarea acestuia, adăugarea de agenți de îngroșare sau stabilizatori conform rețetei, îndepărtarea marginilor și procesare mecanică până când produsul devine omogen, încălzire sau răcire și apoi servirea cu o lingură de dimensiune adecvată [50].

NIVELUL 2 – PROCESATE MECANIC

- Se adresează pacienților cu disfagie ușoară-moderată;
- Conține alimente umede, moi, ușor de mestecat care formeaza ușor un bolus;
- Poate fi necesară îngroșarea lichidelor;
- Exclude alimentele cu textură aspră/dură, fructele întregi, semințele, cojile, carnea uscată etc.

NIVELUL 3

- Se adresează pacienților cu disfagie ușoară;
- Exclude doar mâncărurile foarte dure, lipicioase.

Viscozitatea bolusului alimentar este una dintre cele mai importante proprietăți în alimentația pacienților cu tulburări de deglutiție. În unele cazuri, lichidele „subțiri" (fluide) prezintă un risc mai mare de aspirație în timp ce pentru alte categorii de pacienți lichidele mai „groase" (vâscoase) determină acumularea de reziduu faringian. Vâscozitatea este proprietatea unui fluid de a se opune mișcării relative a particulelor constituente, adică proprietatea de a se opune curgerii [51]. Lichidele care își mențin constantă vâscozitatea precum apa, uleiul, mierea sunt denumite lichide Newtoniene, în timp ce lichidele care își modifică vâscozitatea în funcție de viteza curgerii, cum sunt majoritatea lichidelor alimentare, sunt non-Newtoniene. Unitatea de măsură pentru vâscozitate este *poise,* iar pentru lichidele alimentare se folosește subdiviziunea sa, *centipoise* (cP). Astfel, în funcție de vâscozitate, lichidele sunt clasificate în [50]:

1. Lichide subțiri (1–50 cP) = apă, ceai, lapte, cafea, unele sucuri, bere, vin;
2. Lichide de consistența nectarului (51–350 cP) = nectar, sucuri de legume, milkshake;
3. Lichide de consistența mierii la temperatura camerei (351–1750 cP);
4. Lichide „Spoon-thick" sau „pudding thick" (>1750 cP) = fluide groase care stau în lingură (nu curg) și nu pot fi băute cu paiul.

Lichidele pot fi cumpărate direct pre-îngroșate la consistența mierii sau pot fi preparate de către pacient sau îngrijitor folosind agenți de îngroșare disponibili în comerț pentru a obține vâscozitatea dorită [52].

În cazul în care lichidele prea vâscoase nu pot asigura hidratarea necesară, unor pacienți le poate fi recomandat protocolul „Frazier Free Water" care le

permite consumul „liber" de apă. Această excepție de la regim se bazează pe faptul că riscul de pneumonie de aspirație nu crește în cazul consumului și aspirației apei dacă pacientul își îngrijește sănătatea orală [53,54]. Condițiile necesare siguranței consumului de apă la pacienții disfagici sunt:

- Igienă orală prin spălat pe dinți și apă de gură preprandial, postprandial și înaintea consumului de apă.
- Fără consum de apă 30 de minute după masă. În timpul mesei se vor consuma lichide vâscoase.
- Medicamentele nu vor fi înghițite cu apă, ci cu lichidele vâscoase.
- Continuarea celorlalte proceduri terapeutice pentru disfagie.

BIBLIOGRAFIE

1. Paul W. Flint, Bruce H. Haughey, Valerie J. Lund, John K. Niparko, K. Thomas Robbins, J. Regan Thomas, Marci M. Lesperance. Cummings Otolaryngology, 6th Edition. Elsevier. ISBN 9781455746965.2014.
2. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, *et al.* Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. AJR Am J Roentgenol. 1993;160(5):1005–9. [PubMed].
3. Ohmae Y, Karaho T, Hanyu Y, et al. Effect of posture strategies on preventing aspiration. [Japanese] Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1997;100(2):220–6. [PubMed].
4. Shinjo Y, Okitsu A, Ukeda I, Miyagi A, Domen K, *et al.* (2013) Effects of Posture on Subjective Swallowing Difficulty during Screening Tests for Dysphagia. Int J Phys Med Rehabil 1: 133. doi:10.4172/2329-9096.1000133.
5. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2nd ed. Pro-Ed; Austin, TX: 1998.
6. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. Arch Phys Med Rehabil. 1989 Oct;70(10):767–71.
7. Byung-Hyun Park, Jeong-Hwan Seo,corresponding author Myoung-Hwan Ko, Sung-Hee Park. Effect of 45° Reclining Sitting Posture on Swallowing in Patients with Dysphagia. Yonsei Med J. 2013 Sep 1; 54(5): 1137–1142. Published online 2013 Jul 23. doi: 10.3349/ymj.2013.54.5.1137.
8. Larnert G, Ekberg O. Positioning improves the oral and pharyngeal swallowing function in children with cerebral palsy. Acta Paediatr. 1995 Jun;84(6):689–92.
9. Nam-Jong Paik, MD, PhD; Consuelo T Lorenzo, MD. Dysphagia Treatment & Management. 2014. Disponibil la emedicine.medscape.com/article/2212409-treatment#d16. Accesat la data de 02.04.2017.
10. Mariana Saconato, Brasilia Maria Chiari, Henrique Manoel Lederman, and Maria Inês Rebelo Gonçalves. Effectiveness of Chin-tuck Maneuver to Facilitate Swallowing in Neurologic Dysphagia. Int Arch Otorhinolaryngol. 2016 Jan; 20(1): 13–17. Published online 2015 Oct 20. doi: 10.1055/s-0035-1564721.
11. Ja-Ho Leigh, Byung-Mo Oh,corresponding author Han Gil Seo, Goo Joo Lee, Yusun Min, Keewon Kim, Jung Chan Lee, and Tai Ryoon Han. Influence of the Chin-Down and Chin-Tuck Maneuver on the Swallowing Kinematics of Healthy Adults. Dysphagia. 2015; 30(1): 89–98. Published online 2014 Oct 31. doi: 10.1007/s00455-014-9580-3.
12. Chaudhuri G, Hildner CD, Brady S, Hutchins B, Aliga N, Abadilla E. Cardiovascular effects of the supraglottic and super-supraglottic swallowing maneuvers in stroke patients with dysphagia. Dysphagia. 2002 Winter;17(1):19–23.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 10

TRATAMENTUL CHIRURGICAL OTORINOLARINGOLOGIC AL PACIENTULUI CU TULBURĂRI DE DEGLUTIȚIE

CODRUȚ SARAFOLEANU, VIOLETA MELINTE

Tratamentul chirurgical al tulburărilor de deglutiție este esențial în special în patologia tumorală obstructivă. Orice obstacol endoluminal sau extrinsec (parafaringian), modifică calibrul filierei respiratorii dar și dinamica deglutiției.

Pe de altă parte, actul chirurgical extins specific chirurgiei oncologice poate determina modificări anatomice care să determine dificultăți de alimentare ale pacientului. Țesutul cicatricial sau rezecțiile care implică și musculatura infrahioidiană pot determina de asemenea probleme importante de recuperare ale deglutiției. Simpla prezență a unei traheostome determină la anumiți pacienți dificultăți de înghițire.

De asemenea, drenajul unui hematom cerebral sau excizia unei tumori cerebrale pot afecta iremediabil deglutiția, pacienții putând rămâne pe viață purtători de traheostomă pentru a evita aspirația sau de gastrostomă de alimentație.

DISPOZITIVELE PROTETICE

Dispozitivele protetice intraorale pot compensa anumite deficite morfologice congenitale sau dobândite. Sunt destinate arcadelor dentare, limbii sau palatului moale în funcție de topografia deficitului morfologic. Sunt necesare pacienților care au suferit intervenții chirurgicale de excizie tumorală (oro-faringiană, velară sau linguală), traumatisme sau arsuri. Multe defecte de acest gen pot fi rezolvate prin proceduri chirurgicale reparatorii, dar pacienții care nu pot beneficia de acestea din varii motive, pot fi reabilitați funcțional cu ajutorul acestor dispozitive protetice. Pacientul care va fi protezat recuperator are nevoie ulterior și de reabilitare logopedică sau vocală. Unele obturatoare folosite după chirurgia palatului dur reușesc să compenseze rinolalia deschisă dar și să amelioreze timpii orali de preparare a bolusului și fazei orale a deglutiției.

Protezele dentare sau o dentiție normală pot face diferența între un pacient care va avea o alimentație eminamente lichidiană și unul care poate ingera și alimente de altă consistență.

Scanned with OKEN Scanner

Protezele orale sunt combinații între o proteză dentară și o componentă protetică faringiană care compensează deficitul velar. Protezele pot fi mobile sau implantate (în special cele dentare pure). Avantajul implantelor rezidă din stabilitatea protezei comparativ cu proteza mobilă care uneori nu corectează deficitul anatomic și este adesea instabilă. O dentiție completă pe ambele arcade dentare asigură o masticație bună chiar în absența chirurgicală a musculaturii regionale. [1–3].

În general, pacienții cu cancere avansate sau cei care au efectuat tratament chirurgical urmat de radioterapie, recuperează mai greu și au nevoie de o perioadă mai lungă pentru reabilitarea deglutiției și o alimentație cvasinormală. Controversele apar deoarece anumiți autori sugerează că implantele dentare pot fi carcinogenetice. Del Vale raportează celule atipice maligne în țesutul inflamator periimplant [4]. Kwok [5] raportează câteva cazuri de cancere la pacienții implantați dentar, considerând implantul ca fiind factorul declanșator.

Protezele palatale sunt folosite cu scopul de a coborî marginea inferioară a palatului dur. Sunt similare celor de reconfigurare palatină, dar nu includ și componenta dentară. Sunt mai cunoscute ca proteze maxilare sau obturatoare. Ajută la creșterea tranzitului oral al bolului alimentar și a contactului între limbă și palat, fapt ce determină propulsia acestuia în orofaringe. După chirurgia de rezecție maxilară se confecționează o astfel de proteză obturatoare provizorie pentru a facilita alimentația pacientului, apoi după constituirea retracțiilor și vindecarea chirurgicală se va utiliza un obturator definitiv. Aceste obturatoare separă cavitatea nazală de cea orală, evită pătrunderea alimentelor în nas și compensează inteligibilitatea vocii, grav afectată de rezecția chirurgicală extinsă. În ultimii ani, biomaterialele din care sunt confecționate obturatoarele (titan sau polimetilmetacrilat) au adus o semnificativă îmbunătățire a toleranței și o colonizare bacteriană sau fungică redusă comparativ cu materialele mai vechi.

Protezele velare sunt confecționate pentru a reduce distanța dintre treimea posterioară a corpului limbii și vălul palatin. După o adaptare corespunzătoare la dimensiunile regionale, acest tip de proteză îmbunătățește faza preparatoare și faza orală a deglutiției. Reconfigurarea cavității bucale determină o masticație corespunzătoare, direcționarea bolului alimentar, încetinirea tranzitului lichidelor și creșterea forței de propulsie. Dacă defectul post-chirurgical este important proteza se va extinde și în orofaringe pentru a facilita rolul sfincterian al musculaturii pereților lateral și posterior faringian. Este cazul intervențiilor extinse pentru tumorile regiunii orofaringiene sau velare. Acest tip de proteze sunt greu de suportat de către pacienți și necesită o perioadă lungă de adaptare și, eventual, de reconfigurare a dimensiunilor și formei acestor dispozitive. O analiză retrospectivă a reabilitării vocale și a deglutiției după chirurgia cancerelor orale avansate [6] a demonstrat că obturatoarele palatale determină rezultate satisfăcătoare pentru inteligibilitatea vocii, dar dificultățile de deglutiție rămân adesea necompensate.

Scanned with OKEN Scanner

Protezele linguale sunt folosite după chirurgia ablativă parțială sau totală a limbii. Carcinoamele linguale operate, fie prin glosectomie totală, fie parțială, determină tulburări majore ale deglutiției și emisiei vocale inteligibile. Glosectomia totală determină o cavitate orală foarte mare, incontrolabilă din punct de vedere al deglutiției și exteriorizării sau aspirației de salivă. Protezele linguale au adus o îmbunătățire a calității vieții acestor pacienți, dar rămân foarte multe deficite severe post-chirurgicale. Ideal, o proteză linguală trebuie să reducă dimensiunile cavității orale post-chirurgicale și, implicit, a aspirației de salivă în calea aeriană. Chiar și așa, pacienții necesită terapie de recuperare de lungă durată cu rezultate modeste. Sunt necesare trucuri de administrare a lichidelor cu seringa în porțiunea posterioară a cavității orale, poziții diverse care evită aspirația, eventual exerciții de înghițire în fața oglinzii și în prezența expertului în recuperare funcțională vocală și a deglutiției.

Canulelele cu valve pentru emisia vocală sunt utile pacientului traheostomizat atât în recuperarea vocală dar și a deglutiției. Este cunoscut faptul că decanularea sau plasarea unui deget și obturarea canulei traheale vor îmbunătăți deglutiția pacientului, motiv pentru care aceste canule cu valve pentru emisia vocală sunt deosebit de utile.

Pentru deglutiție, plasarea unei valve de emisie vocală de expir determină o creștere a presiunii aerului din regiunea subglotică. Această presiune facilitează actul deglutiției, favorizând de asemenea tusea și posibilitatea de eliberare a hipofaringelui de secreții sau resturi alimentare. Contraindicațiile plasării acestor dispozitive se regăsesc în tabelul 10.1.

Tabelul 10.1

Contraindicațiile plasării valvelor de emisie vocală [22]

1	Starea comatoasă sau de inconștiență a pacientului
2	Tulburări severe de comportament
3	Instabilitate clinică severă, mai ales insuficiența pulmonară
4	Edem sau stenoză traheală severă
5	Obstrucție supraglotică importantă
6	Secreții vâscoase, aderente persistente după plasarea valvei de emisie
7	Laringectomie totală sau separare laringo-traheală
8	Insuficiență respiratorie persistentă după plasarea valvei
9	Imposibilitatea de a menține o ventilație eficientă la pacienții asistați
10	Pacienții cu tulburări congnitive
11	Schimbarea culorii tegumentelor impune îndepărtarea valvei
12	Anxietate, stridor
13	Prezența unei canule traheale cu balonaș tip Bivona

Scanned with OKEN Scanner

CHIRURGIA VELARĂ

Se adresează insuficienței velare dobândite. Cazurile de despicături ale buzelor și vălului palatin se rezolvă imediat după naștere. Insuficiența velară poate să apară în urma unor traumatisme sau excizii velare și în afecțiuni neuromusculare. Palatopexia unilaterală constă în crearea unor sinechii controlate în regiunea inelului Passavant, care vor închide valva velopalatină. Este indicată ca ultima soluție după ce toate metodele de tratament conservator sau de reeducare au eșuat. Chiar dacă refluarea alimentelor pe nas nu este foarte importantă cantitativ, calitatea vocii la acești pacienți este foarte proastă, iar procedeul de palatopexie va aduce și o corecție a rinolaliei deschise.

CHIRURGIA DE REDUCȚIE OROFARINGIANĂ

Este utilă în cazurile la care hipertrofia masivă a amigdalelor palatine și, în special, a amigdalei linguale determină tulburări de deglutiție (figura 10.2). Evident că în aceste situații pacientul suferă și de sindroame de apnee obstructivă în somn, care se documentează prin endoscopie de somn și polisomnografie sau poligrafie respiratorie. Un examen radiologic cu Bariu sau o imagistică pot obiectiva îngustarea filierei faringiene și perturbarea timpului faringian al deglutiției.

Procedeele chirurgicale pot fi radicale sau conservatoare (reducere volumetrică). Amigdalectomia este o soluție la îndemână, dar trebuie să se aibă în vedere retracțiile cicatriciale postoperatorii care, de asemenea, pot determina anumite tulburări de deglutiție (figura 10.1). Tonsilotomia parțială cu radiofrecvență sau LASER în două sau trei etape sub anestezie locală reprezintă la adult o soluție bună, deoarece poate fi controlat volumul ablat și se reduce riscul unor retracții cicatriciale vicioase cu impact funcțional (figura 10.2).

Reducerea de volum a amigdalei linguale (figura 10.3) se poate face sub anestezie locală dar este de preferat sub anestezie generală prin abord direct cu instrumentarul de suspensie laringiană. Se expune regiunea bazei de limbă, epiglota nu se mai încarcă pe tubul de laringoscopie, și sub control endoscopic sau microscopic se reduce convenabil volumul amigdalei linguale până la obținerea unui lumen faringian adecvat. Intervenția se poate repeta la interval de 1–2 luni în funcție de rezultatele obținute, dar mai ales de percepția pacientului referitoare la actul deglutiției. Reducerea volumetrică se poate face cu radiofrecvență, LASER CO_2 sau LASER cu Diode în funcție de dotări și de preferința chirurgului.

Tot în regiunea orofaringiană, în funcție de tipul patologiei se poate avea în vedere chirurgia tumorilor benigne ale pereților faringieni, amigdalei palatine sau amigdalei linguale. Tipul intervenției chirurgicale va fi individualizat în raport cu dimensiunea și localizarea tumorii și cu rezultatul histopatologic (dacă s-a efectuat o biopsie preoperator). De obicei, se practică excizia-biopsie a acestor formațiuni tumorale, iar postoperator pacienții nu mai relatează disfagie.

Scanned with OKEN Scanner

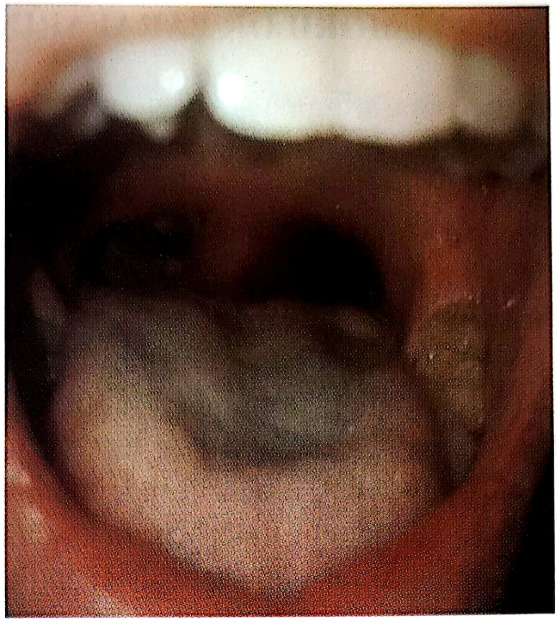
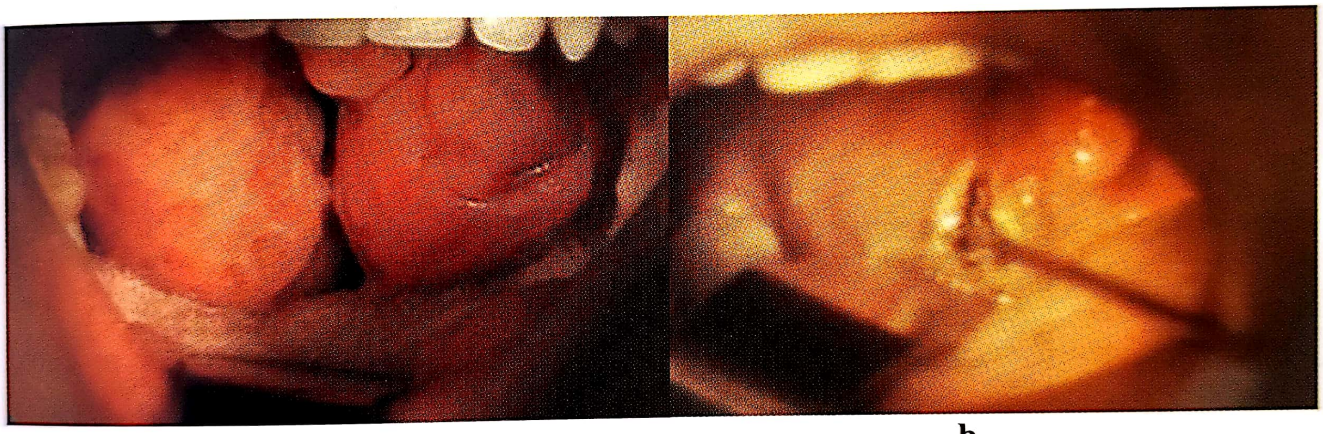


Figura 10.1. Aspect 6 zile post-amigdalectomie (false membrane constituite la nivelul lojelor amigdaliene)(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").



a **b**

Figura 10.2 a) Hipertrofie amigdale palatine cu îngustarea istmului oro-faringian. **b)** Reducere de volum amigdale palatine cu LASER diode (criptoliză LASER) (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

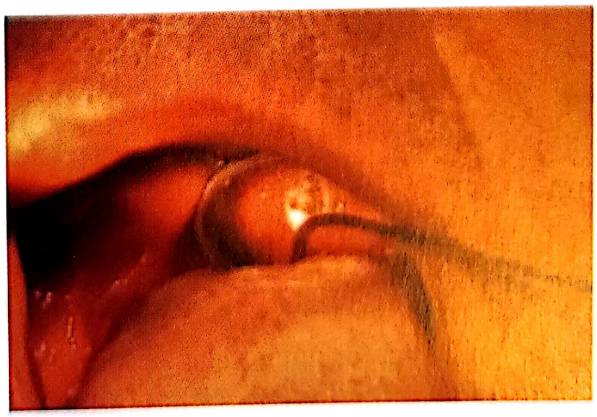


Figura 10.3. Reducere de volun amigdală lingual cu LASER diode (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

CHIRURGIA TUMORILOR PARAFARINGIENE

Chirurgia tumorilor parafaringiene care pot determina disfagie prin mecanism compresiv sau prin paralizii nervoase, este de obicei mai laborioasă grevată de mai multe riscuri sau complicații având în vedere bogăția de elemente anatomice vasculare și nervoase din regiune. În regiunea parafaringiană, tumorile mixte de glandă parotidă pot ajunge la dimensiuni impresionante determinând tardiv și tulburări importante de deglutiție. De asemenea, schwanoamele și paraganglioamele (figura 10.4) pot atinge dimensiuni impresionante, prin extensie și compresiune modificând lumenul faringian și putând produce paralizii ale nervilor IX, X. Nu trebuie omise din diagnosticul diferențial sarcoamele, tumorile mesenchimale, lipoamele dar mai ales blocurile adenopatice metastatice. Uneori, pacienții se prezintă cu bloc adenopatic laterocervical fără o tumoră primară de dimensiuni mari cu impact funcțional important. Mai mult, există situații în care nu se poate descoperi tumora primară în ciuda unui examen panendoscopic și imagistic minuțios (este vorba în special de metastazele de carcinoame nediferențiate. La 2 până la 5% din pacienții cu acest tip de patologie, tumora primară nu se identifică, iar aceștia inițiază tratamentul oncologic și/sau chirurgical pe baza rezultatului histopatologic și imunohistochimic din blocul adenopatic laterocervical. În aceste circumstanțe, biopsia echoghidată cu ac fin este salutară, dar și biopsia prin cervicotomie exploratorie este o opțiune valoroasă.

Figura 10.4. Formațiune tumorală parafaringiană stângă (paragangliom) – examen RMN (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

Sintetic, abordul parafaringian pentru patologia tumorală poate include, în funcție de dimensiunea, localizarea și formula histologică, următorii timpi operatori: lobectomia parotidiană, mobilizarea supero-medială a mandibulei prin secțiunea ligamentului stilomandibular sau dislocarea din articulația temporo-mandibulară (după secționarea ligamentului sfenomandibular), mandibulotomia (proximal de unghi, mediană sau laterală), incizii complementare pentru rezecții oro- sau hipofaringiene și, uneori, avansarea unor lambouri de acoperire a defectelor importante. Schematic și didactic după E. Diaz Ordaz [7] există 4 tipuri de expunere chirurgicală a regiunii parafaringiene.

Expunerea limitată se adresează tumorilor regiunii cervicale superioare cu extensie către spațiul parafaringian și planșeul bucal. Acest tip de abord al ramului cervical al facialului este urmat de ablația glandei submandibulare (dacă este inclusă în procesul tumoral) cu conservarea nervului lingual și disecția în spațiul parafaringian prin avansarea superioară a mandibulei și, uneori, ligatura arterei maxilare externe și a venelor omonime.

Expunerea moderată se adresează patologiei tumorale maligne a glandei parotide sau tumorilor parafaringiene extinse în profunzime spre mușchii pterigoidieni. Operația include mobilizarea mandibulară antero-superioară printr-o incizie submandibulară și o incizie latero-cervicală. Necesită secționarea ligamentului stilomandibular și dislocarea mandibulei din articulație.

Expunerea avansată se adresează tumorilor lobului profund al glandei parotide, tumorilor nervoase sau paraganglioamelor și, de obicei, implică o incizie cervicală oblică și orizontală inferior. Se expun și se conservă trunchiul facialului, artera carotidă internă, nervii cranieni X, XI, XII și pe cât posibil artera carotidă externă. Vena jugulara internă poate fi ligaturată și rezecată.

Expunerea radicală avansată implică și secțiuni ale nervului facial în întregime sau ale unor ramuri ale acestuia, ligaturarea și ablația arterei carotide externe, a muschiului sternocleidomastoidian și a venei jugulare interne. În funcție de situația loco-regională se pot practica și incizii endoorale, prepararea și avansarea unor lambouri de mușchi mare pectoral. Acest abord poate determina și sacrificii nervoase care să expună pacientul tulburărilor neurologice grave postrezecționale. Acestea includ și agravarea disfagiei și necesitatea ca pacientul să poarte, fie și temporar, o traheostomă, uneori chiar și gastrostomă.

DILATAȚIILE FARINGOESOFAGIENE

Dilatațiile faringoesofagiene se efectuează cu ajutorul bujiilor, începându-se de la diametrul cel mai mic care pătrunde prin stenoză și continuând până la o calibrare corespunzătoare a faringelui și esofagului care să permită o deglutiție mulțumitoare pentru pacient. Este un procedeu greu de tolerat de pacient care are de efectuat multe ședințe de bujiraj, iar rezultatele sunt adesea dezamăgitoare.

Scanned with OKEN Scanner

Varianta de dilatații cu balonet este uneori folosită în stenozele postradice pentru un control presional adecvat care să nu producă rupturi ale peretelui faringian sau esofagian cu complicații septice grave sau restenozare.

CHIRURGIA DE OBTURARE LARINGIANĂ

Se adresează pacienților care au paralizii nervoase care îi expun fenomenelor de aspirație și riscurilor septice. Accidentele vasculare cerebrale, scleroza laterală amiotrofică, sechelele postneurochirurgicale necesită procedee de închidere laringiană care să separe calea aeriană de cea digestivă. Pacientul va fi purtător permanent de traheostomă, iar laringele va fi obturat. Alternativa este gastrostoma.

Operația clasică descrisă de Lindeman constă în crearea unei anastomoze între regiunea subglotică și esofag în timp ce traheostoma se plasează, evident, în porțiunea distală a traheei. Operația modificată constă în plasarea traheostomei și crearea unui bont laringian închis în bursă printr-o sutură în regiunea subglotică la nivelul primului sau a celui de-al doilea inel traheal [8].

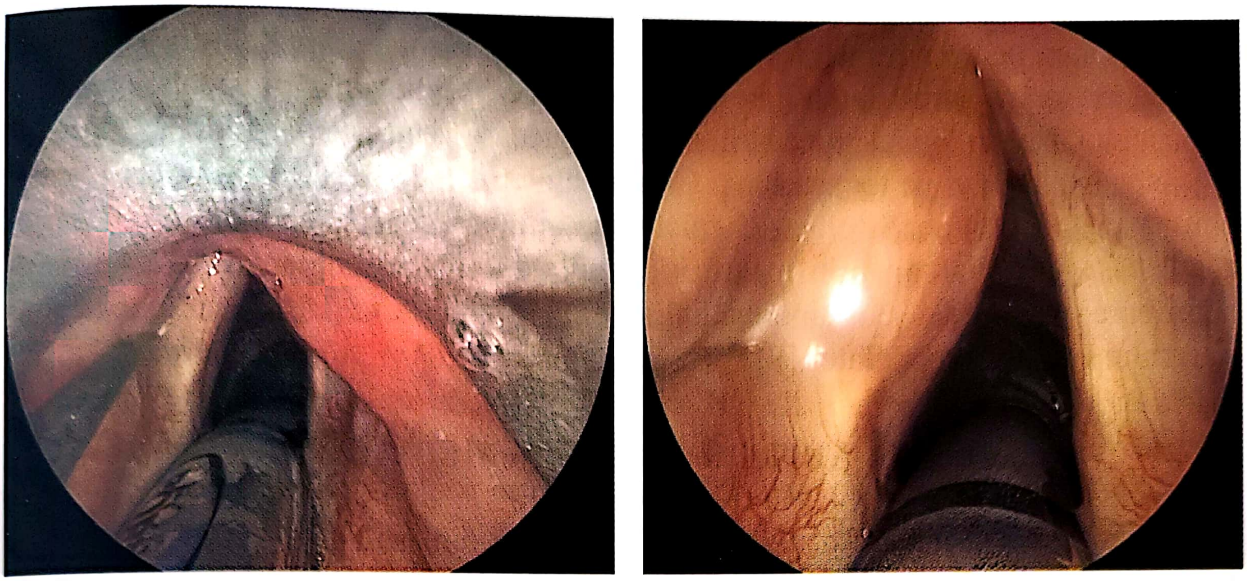
INJECTAREA INTRACORDALĂ

Reprezintă procedeul cel mai simplu de chirurgie laringiană în cazul unor paralizii recurențiale unilaterale în abducție, care expun pacientul riscului de aspirație (figura 10.5 – a, b). Pe lânga reabilitarea vocală convenabilă, pacientul nu mai face fenomene de aspirație însoțite de tuse și dificultăți de alimentație (figura 10.5. – c). Contraindicația procedeelor de medializare a corzilor vocale este legată de paraliziile bilaterale în abducție care compromit calea aeriană sau de imposibilitatea de a stabili o relație de cauzalitate între disfagie și paralizia recurențială.

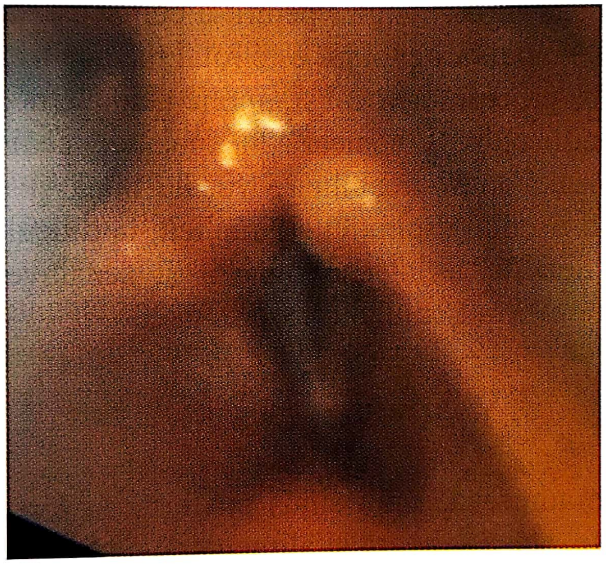
De-a lungul ultimelor decade s-au folosit diverse materiale de injectat pentru medializarea corzilor vocale, începând de la grăsime abdominală autologă (care, însă, se poate resorbi în timp), pudra de gelatină, carboximetilceluloză, hidroxiapatita de calciu, acid hialuronic sau teflon.

Complicațiile injectării pentru medializarea corzii vocale pot să apară dacă se injectează prea multă substanță, ceea ce reduce dimensiunea spațiului glotic și poate determina insuficiență respiratorie. De asemenea, injectarea la alt nivel decât planul glotic va determina o închidere inadecvată a acestuia cu persistența tulburărilor de deglutiție și fonație. Nu în ultimul rând, injectarea insuficientă poate determina persistența simptomelor. Controlul endoscopic sau microscopic este esențial pentru aprecierea corectitudinii injectării. De asemenea, trebuie avute în vedere fenomenele inflamatorii de reacție de corp străin secundare injectării, care determină și ele posibile disfuncționalități precum insuficiența respiratorie, hipercorecția medializării cu disfonie și aspirație secundară.

Scanned with OKEN Scanner



a b



c

Figura 10.5. a) Status preinjectare Radiesse Voice;
b) Status postinjectare intracordală Radiesse Voice;
c) Control la 1 lună postoperator(examen laringofibroscopic)
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

LARINGOPLASTIA DE MEDIALIZARE

Constă în introducerea unor implante la nivel paracordal (între aripa cartilajului tiroid și coarda vocală paralizată). Materialele folosite sunt diverse, fiecare cu avantajele și dezavantajele sale (silicon, Gore Tex, hidroxiapatita de calciu). În funcție de dimensiunea implantului, pe lângă medializarea corzii vocale, se poate obține și o repoziționare a unui cartilaj aritenoid subluxat care determină tulburări importante ale deglutiției. Procedeul chirurgical este relativ simplu, repetabil la nevoie și nu interferă

Scanned with OKEN Scanner

cu activitatea neuromusculară a corzii vocale. Dezavantajele rezidă din chirurgia pe cale externă, o curbă de învățare mai laborioasă, riscul expulzării endolaringiene a implantului dacă în timpul procedurii s-a lezat mucoasa ventriculară și lipsa cunoașterii efectelor implantului pe termen lung. Complicațiile metodei se datorează unei tehnici chirurgicale deficitare. Se citează hematoame intracordale, insuficiența respiratorie acută pasageră, disfonii prin malpoziția implantului predominant în două treimi anterioare paracordal cu hipermedializare și medializare insuficientă datorită edemului cordal intraoperator [9].

ADDUCȚIA ARITENOIDIANĂ ȘI MEDIALIZAREA

Sunt procedee chirurgicale destinate reducerii dimensiunilor glotei posterioare la pacienții cu paralizii recurențiale în abducție. Principiul operației este de a tracționa procesul muscular al cartilajului pentru a compensa disfuncția mușchiului cricoaritenoidian lateral. Astfel, aritenoidul este rotat medial și anterior, determinând proiecția infero-medială a procesului vocal și, implicit, adducția corzii vocale. Astfel, sutura corpului aritenoidian se efectuează în poziție medială supracricoidian. Avantajele metodei constau într-o reabilitare vocală bună și stabilă în timp și o reducere semnificativă a riscului aspirației și, implicit, la o deglutiție net ameliorată mai ales când există deficite faringiene motorii și senzitive asociate paraliziei recurențiale și/sau hipertoniei mușchiului cricofaringian.

FARINGOPLASTIA

Faringoplastia se adresează unui sinus piriform cu hiperplazie mucoasă ce determină hipomotilitate, stază salivară și alimentară și paralizie hipofaringiană cu aspirație secundară. Procedeele de faringoplastie extinsă se folosesc și pentru chirurgia oncologică sau ablativă tumorală. Sunt procedee chirurgicale complexe ce necesită abord extern prin cervicotomie, grevate de o rată mai mare de complicații și insuccese. În anumite situații (stenoze postcaustice sau tumorale, chirurgie oncologică sau posttraumă) aceste intervenții permit o recuperare funcțională decentă, pacientul putând avea o deglutiție relativ bună pentru un status nutrițional corespunzător.

MIOTOMIA CRICOFARINGIANĂ

Miotomia cricofaringiană este indicată incompetenței funcționale a sfincterului esofagian superior. Acesta poate prezenta contracții spastice sau, dimpotrivă, o relaxare anormală în timpul deglutiției. În general, se întâlnește la pacienți cu paralizii laringiene secundare accidentelor vasculare cerebrale, cu intervenții neurochirurgicale sau tumori cerebrale care afectează originea nervului

Scanned with OKEN Scanner

vag. Poate fi întâlnită și la pacienți cu diverticul Zenker. Disfagia secundară traumatismelor nervului vag sau cea din neuropatia diabetică beneficiază, de asemenea, de această intervenție chirurgicală. Boli musculare precum distrofia oculofaringiană, distrofia miotonica Steinert, polimiozita, *miastenia gravis* sunt afecțiuni ce pot beneficia de o ameliorare a deglutiției după acest tip de operație. La pacienții cu patologie neurologică deficitul funcțional este multiplu, implicând atât laringele cât și hipofaringele și sfincterul esofagian superior.

Abordul chirurgical este transoral și poate fi folosit complementar procedurilor de medializare a corzilor vocale. Nu este indicat la pacienții cu reflux gastro-esofagian abundent, documentat radiologic și endoscopic. Investigația electrofiziologică și radiologică este esențială deoarece pacienții cu deficit motor de propulsie faringiană a bolului alimentar nu beneficiază de miotomia cricofaringiană. În aceste cazuri injectarea de toxină botulinică intramuscular cricofaringian poate fi o alternativă foarte utilă, mai ales la pacienții cu distonie spastică.

Complicațiile intervenției chirurgicale sunt reprezentate de secționarea nervului laringeu recurent, faringotomia accidentală sau fistula faringocutanată.

Chirurgia oncologică orofaringiană, hipofaringiană și laringiană presupune uneori intervenții chirurgicale laborioase cu un înalt grad de dificultate, cu riscuri mari de complicații printre care, în mod paradoxal, să apară și tulburări grave de deglutiție, imposibilitatea alimentării pacientului datorită rezecțiilor excesive, a fistulelor faringo-cutanate, necrozării lambourilor. Prezentăm în continuare cele mai importante intervenții chirurgicale oncologice folosite pentru tratamentul acestor pacienți.

MANDIBULOTOMIA MEDIANĂ

Este o tehnică folosită pentru rezecția formațiunilor tumorale maligne primare localizate la nivelul celei de a doua treimi a limbii (la nivelul cavității orale).

Pregătirea preoperatorie constă în evaluare stomatologică pentru identificarea unui proces dentar infecțios și în evaluarea imagistică prin radiografie clasică de mandibulă sau, preferabil, radiografie panoramică.

Intervenția chirurgicală se realizează sub anestezie generală cu intubare nazotraheală. Se realizează o incizie extinsă pe linia mediană, pornind de la buza inferioară până la nivelul osului hioid, de unde se continuă orizontal spre lateral, de-a lungul unui pliu cutanat. Aceasta poate fi prelungită dacă este necesară evidarea ganglionară. Se creează două lambouri în porțiunea inferioară a obrajilor, cu descoperirea simfizei mentoniere, însă fără a expune gaura mentonieră din cauza riscului de lezare a nervului mentonier. Ulterior, se practică secționarea mandibulei în „zigzag", și crearea a patru orificii cu ajutorul frezei (câte două de fiecare parte a mandibulotomiei) care vor fi folosite pentru repoziționarea mandibulei prin sutură cu fir metalic din oțel inoxidabil.

Scanned with OKEN Scanner

Se secționează mucoasa planșeului bucal pe linie mediană până la nivelul pilierului anterior. Limba este trasă spre exterior cu ajutorul unei pense Adair pentru a obține o expunere convenabilă. Se evidențiază mușchiul milohiodian și se secționează. Se evaluează extensia tumorii și se identifică suprafața de rezecție a acesteia. Se realizează o excizie tridimensională, folosind o incizie transversală, în formă de pană, pentru a permite corectarea defectului chirurgical prin sutură. Se prelevă margini de rezecție pentru siguranța oncologică. Se plasează sondă de alimentare nazo-gastrică ce se menține timp de o săptămână postoperator. Inchiderea planurilor, cu fixarea atentă a mandibulei [10,19].

REZECȚIA DE MANDIBULĂ CA TRATAMENT AL CANCERULUI CAVITĂȚII BUCALE

Este indicată în cazul formațiunilor tumorale maligne ale cavității orale care se extind spre gingie depășind procesul alveolar sau care infiltrează mandibula. Există două tipuri de mandibulectomie, în funcție de extensia formațiunii tumorale: mandibulectomie segmentară și marginală.

Mandibulectomia segmentară (figura 10.6) este indicată în următoarele situații:

- Tumoră extinsă de la procesul alveolar până la porțiunea spongioasă a mandibulei;
- Dacă există infiltrare tumorală a corticalei linguale a mandibulei.

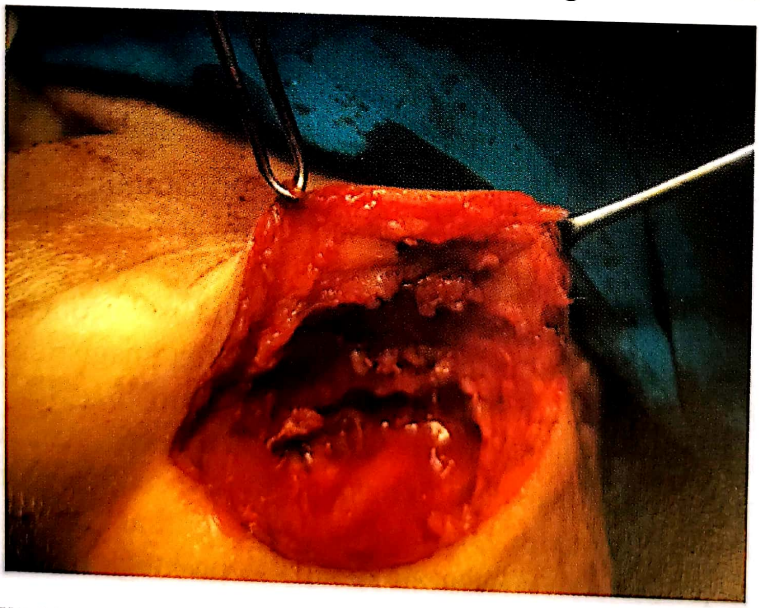


Figura 10.6. Expunere ram mandibular – timp operator mandibulectomie segmentară. (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Mandibulectomia marginală se aplică atunci când tumora primară este situată în proximitatea procesului alveolar sau a corticalei linguale a mandibulei. În acest caz se realizează rezecția corticalei linguale a mandibulei și/sau procesul

Scanned with OKEN Scanner

alveolar, fără a afecta continuitatea ramului mandibular prin conservarea marginii mandibulare inferioare.

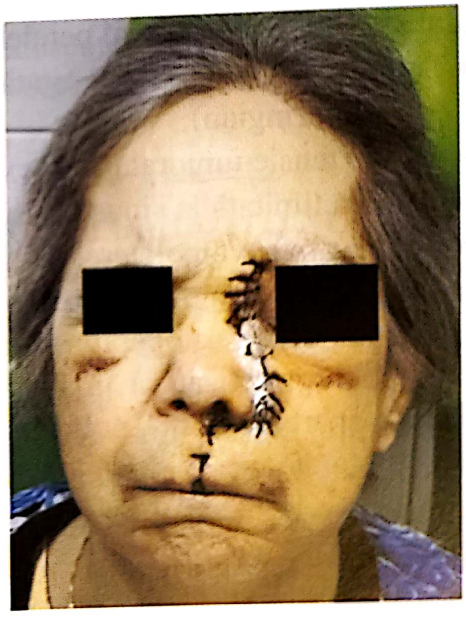
Reconstrucția mandibulară este necesară doar în cazul mandibulectomiei segmentare, nu și pentru cea marginală.

Rezultatele oncologice după acest tip de intervenție sunt foarte bune, defectele estetice și funcționale fiind minime, fără a fi necesare intervenții pentru reconstrucția mandibulei [11,19].

REZECȚIA MAXILARULUI ÎN TRATAMENTUL TUMORILOR PRIMARE ALE CAVITĂȚII ORALE

Este indicată pentru tumorile localizate la nivelul palatului dur, gingiei arcadei dentare superioare, șanțului gingivo-bucal superior, porțiunii anterioare a palatului moale (figura 10.7). Aceasta este obligatorie dacă tumora este aderentă sau prezintă soluție de contiguitate la nivelul maxilarului. Există trei variante chirurgicale: alveolectomie, fenestrație palatală sau maxilectomie parțială.

a



b

Figura 10.7. a) Maxilectomie prin abord paranazal pentru formațiune tumorală de infra- și mezostructură. **b)** aspect la 7 zile postoperator (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

În evaluarea preoperatorie a extensiei tumorale către palatul dur este inclusă tomografia computerizată sau tomograma convențională, întrucât radiografiile clasice nu pot decela o invazie osoasă incipientă.

De asemenea, este nevoie de un consult stomatologic preoperator pentru examinarea dinților din vecinătatea tumorii primare. De asemenea, dacă se consideră necesară o rezecție maxilară care ulterior va necesita reconstrucție sau

Scanned with OKEN Scanner

corecție, se vor lua amprentele dentare necesare înaintea intervenției chirurgicale. Orice tratament stomatologic se va practica pre- sau intraoperator.

Postoperator, se va asigura umiditatea locală cu aparat nebulizator pentru a preveni uscarea cavității orale. Pacientul se va hidrata *per os* la 24 de ore postoperator, iar alimentația orală cu mâncare pasată se reia la 48 de ore după intervenție. Se indică toaleta locală după fiecare masă pentru a păstra curat defectul post-maxilectomie.

La 3 luni postoperator se plasează proteza dentară care va acoperi defectul și va contribui la reluarea masticației și vorbirii normale. Este foarte important ca în toate cazurile care necesită rezecția procesului alveolar sau a palatului dur, să existe o comunicare și o colaborare eficientă între chirurg și medicul ortodont pentru a obține rezultate funcționale și estetice satisfăcătoare [12, 19].

LARINGOFARINGECTOMIA PARȚIALĂ

Laringofaringectomia parțială (figura 10.8) folosită ca tratament chirurgical al cancerului sinsului piriform și al peretelui lateral faringian, are următoarele indicații:

- Tumora primară să fie limitată la nivelul hipofaringelui (sinus piriform sau perete faringian);
- Fără extensie tumorală în apexul sinusului piriform;
- Tumoră limitată la sinusul piriform, fără extensie spre baza limbii;
- Hemilaringele omolateral cu mobilitate păstrată;
- Tumora poate cuprinde porțiunea supraglotică, dar nu transglotic.

Este important ca operația să nu fie precedată de tratament radioterapic, iar pacientul trebuie avertizat că în funcție de aspectul intraoperator al tumorii sau dacă ulterior apare aspirația pulmonară cronică, intervenția se poate converti în laringectomie totală.

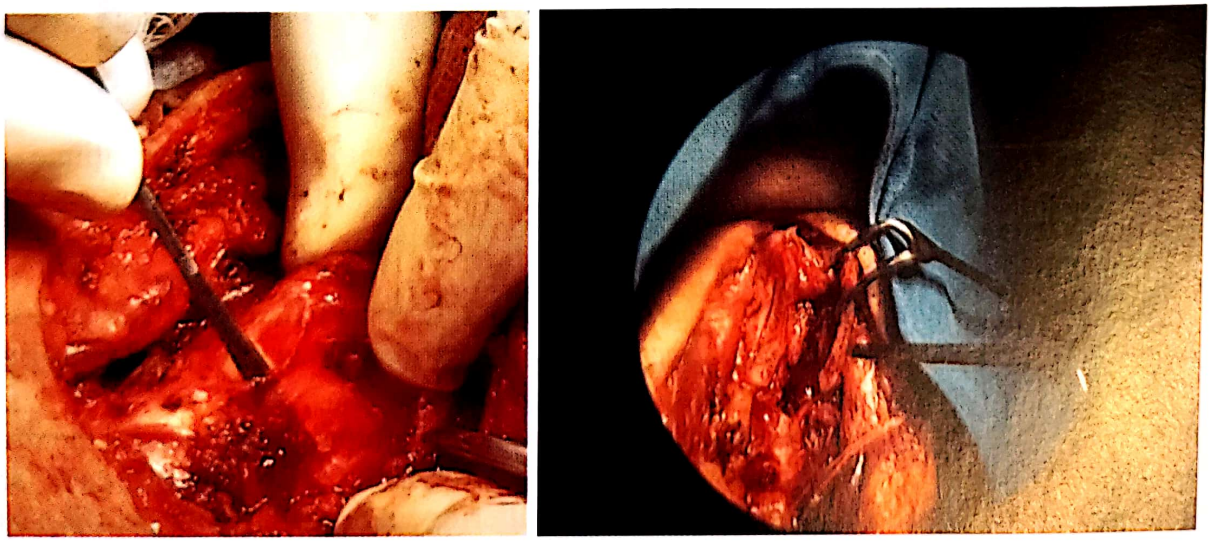


Figura 10.8. Laringofaringectomie parțială
(Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

Scanned with OKEN Scanner

Primul timp operator este realizarea traheostomiei, detubarea oro-traheală a pacientului şi anestezierea acestuia prin intermediul orificiului traheal creat. Se practică o incizie transversală la nivelul membranei tirohiodiene, între marginile anterioare ale muşchilor sternocleidomastoidieni, cu secţionarea muşchiului platisma, crearea a două lambouri cutanate care se ridică pentru a expune osul hioid şi jumătatea superioară a cartilajului tiroid. Se decolează planurile subiacente, se secţionează hioidul pe linie mediană şi porţiunea superioară a cartilajului tiroid, cu expunerea formaţiunii tumorale hipofaringiene. Aceasta se ablează împreună cu jumătate de epiglotă, repliu ariepiglotic omolateral, porţiunea supraglotică a hemilaringelui de aceeaşi parte, bandă ventriculară şi cu margini de rezecţie pentru siguranţa oncologică.

Se plasează sondă de alimentaţie nazogastrică şi se închide plaga plan cu plan, reepitelizarea plăgii realizându-se spontan în decursul a câtorva săptămâni.

Sonda nazogastrică se menţine timp de două săptămâni, ulterior iniţiindu-se alimentaţia *per os* cu semi-solide.

Este de aşteptat ca în primele săptămâni să se producă aspiraţia salivei şi lichidelor.

Evaluarea minuţioasă radiologică şi endoscopică a pacienţilor este esenţială pentru a putea indica acest tip de intervenţie şi pentru a obţine rezultate postoperatorii favorabile [13, 19].

FARINGECTOMIA PARŢIALĂ, LARINGECTOMIA TOTALĂ, EVIDARE GANGLIONARĂ CERVICALĂ RADICALĂ ŞI RECONSTRUCŢIE IMEDIATĂ CU LAMBOU MUSCULOCUTANAT DE PECTORAL MARE

Se realizează în cazul cancerelor avansate ale porţiunii supraglotice a laringelui sau cele hipofaringiene cu extensie spre baza limbii. În cazul carcinoamelor hipofaringelui (regiunea postcricoidiană, sinus piriform, perete lateral faringian cu extensie spre laringe) se optează pentru faringolaringectomie cu reconstrucţia imediată a esofagului.

Evaluarea preoperatorie este complexă şi trebuie să fie minuţioasă pentru stabilirea conduitei chirurgicale potrivite. În primul rând, se palpează atent regiunea cervicală pentru identificarea eventualelor adenopatii care necesită evidare ganglionară (figura 10.9). Apoi examinarea prin laringoscopie indirecta şi examen fibrolaringoscopic pentru decelarea tumorii primare, a extensiei acesteia şi pentru aprecierea mobilităţii corzilor vocale. Dacă se suspicionează existenţa unei tumori a esofagului cervical, se recomandă efectuarea tranzitului baritat faringo-eso-gastric cu seriografie de deglutiţie. Computer tomograful regiunii cervicale completează seria investigaţiilor ce trebuie realizate înaintea acestui tip de intervenţie, oferind informaţii despre localizarea tumorii, afectarea structurilor învecinate, dar şi despre existenţa unor adenoaptii retrofaringiene, parafaringiene sau jugular profund.

Scanned with OKEN Scanner

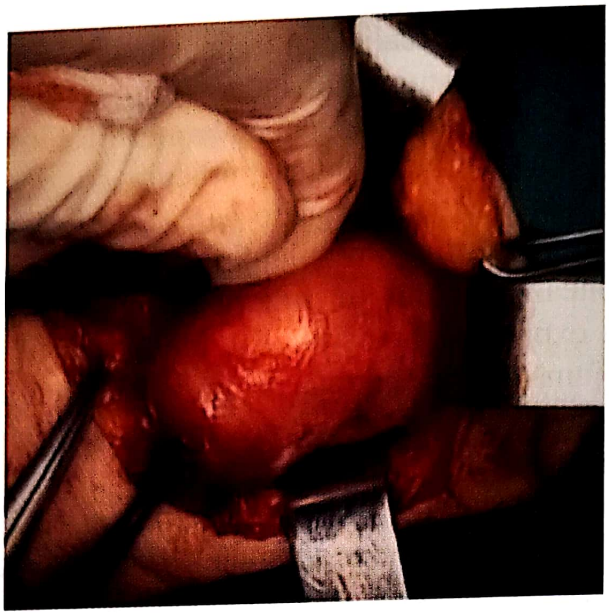


Figura 10.9. Evidare ganglionară laterocervicală (Cazuistica Clinicii ORL „Sfânta Maria").

După laringectomia totală cu faringectomie parțială, defectul chirurgical trebuie reparat cu lambou musculocutanat pentru a crea un neofaringe.

Acesta se prelevă din mușchiul pectoral mare. Lamboul se ridică complet, se izolează pedicului vascular, se rotește la 180 de grade pentru ca pielea să ajungă la interior (astfel, fluxul sangvin este direcționat spre pedicul).

Închiderea defectului faringian se face dinspre inferior (în apropierea esofagului cervical) spre superior în forma unei rachete. Pediculul vascular provine din artera subclavie și o venă subclaviculară. Trebuie să se evite crearea tensiunii în lambou prin măsurare corectă a lungimii lamboului și a pedicului înainte de ridicare și rotire.

Postoperator, după 24 de ore se inițiază alimentația pe sonda nazogastrică. Dacă la 7–10 zile nu se observă scurgeri de salivă, se trece la hidratarea *per os*. Dacă lichidele sunt bine tolerate, atunci se îndepărtează sonda nazogastrică și se reia alimentația integral *per os*.

Reevaluarea endoscopică a faringelui creat se face la 3 luni postoperator [14,19].

LARINGECTOMIA TOTALĂ CU FARINGECTOMIE CIRCUMFERENȚIALĂ ȘI RECONSTRUCȚIE CU LAMBOU MUSCULOCUTANAT PECTORAL MARE

Indicația acestei intervenții o reprezintă carcinomul hipofaringian local avansat, practicarea ei implicând întreruperea continuității tractului alimentar și corectarea circumferențială a acestui defect prin crearea unui lambou tubular

Scanned with OKEN Scanner

musculocutanat din mușchiul pectoral mare. Realizarea acestui tip de lambou are anumite limitări (femeile cu țesut mamar excedentar sau bărbații cu țesut muscular toracal anterior bine dezvoltat), fiind mai facil de obținut la pacienții cu perete toracic anterior subțire.

Ca și în cazul faringectomiei parțiale cu laringectomia totală, evidare ganglionară cervicală radicală și reconstrucție imediată cu lambou musculocutanat de pectoral mare, evaluarea preoperatorie clinică și paraclinică amănunțită este esențială pentru aprecierea corectă a extensiei tumorale și stabilirea conduitei cirurgicale adecvate.

Incizia cutanată inițială este orizontală și se realizează de la procesul mastoid al osului temporal până la marginea superioară a carilajului tiroid, apoi de la jumătatea acesteia se coboară pe marginea anterioară a mușchiului sternocleido-mastoidian, se traversează clavicula prin jumătatea ei, până în regiunea pectorală de unde se va preleva lamboul.

Se începe cu evidarea ganglionară cervicală radicală, apoi se ridică lamboul cutanat posterior cu identificarea nervului frenic și secționarea ramurilor cutanate ale plexului cervical. Se detașează inserțiile superioară și inferioară ale mușchiului sternocleidomastoidian. Disecția completă a conținutului trigonului submandibular și rotirea medială a specimenului care rămâne atașat tumorii. Urmează ridicarea lamboului cutanat anterior, secționarea musculaturii infrahioidiene, expunerea istmului tiroidian, secționarea acestuia și rezecția lobului tiroidian corespunzător tumorii primare. Se secționează traheea și se creează orificiul de traheostomie. Ulterior, se excizează toată musculatura suprahioidiană, se pătrunde în hipofaringe și se rezecă în bloc laringele, esofagul cervical, faringele circumferențial și conținutul disecției cervicale laterale. Se recoltează margini de rezecție pentru siguranța oncologică. Se evaluează defectul chirurgical, care superior este mărginit de baza limbii și restul peretelui posterior faringian, iar inferior de esofagul restant evidențiat la nivelul orificiului de traheostomie.

Se creează lamboul la fel ca și la faringectomia parțială cu laringectomie totală și reconstrucție imediată cu lambou musculocutanat de pectoral mare, apoi se tunelizează pentru a forma neofaringele.

Îngrijirea postoperatorie: la 24 de ore postoperator se începe alimentarea pe sonda nazogastrică, tuburile de dren se scot când nu mai există secreții. Vindecarea începe după 7–10 zile.

Din cauza riscului de scurgere salivară la nivelul anastomozelor superioară și inferioară și de la nivelul suturii verticale create pentru tunelizarea lamboului, această tehnică nu se folosește de primă intenție, ci doar în cazurile în care nicio altă alternativă nu este viabilă [14, 19].

Scanned with OKEN Scanner

FARINGOLARINGECTOMIA TOTALĂ ȘI RECONSTRUCȚIA CU GREFĂ MICROVASCULARĂ JEJUNALĂ

Faringolaringectomia totală și reconstrucția cu grefă microvasculară jejunală practicată ca tratament chirurgical al carcinomului regiunii postcricoidiene necesită colaborarea cu un medic specializat în chirurgia microvasculară pentru efectuarea cu succes a acestei tehnici chirurgicale. La fel ca în cazul celorlalte intervenții chirurgicale, sunt necesare: evaluarea preoperatorie prin examen endoscopic, imagini radiologice care să identifice localizarea tumorii primare, completate de examen tranzit baritat faringo-eso-gastric cu seriografie de deglutiție care să evidențieze extensia tumorală și, mai ales, limita ei inferioară. Coroborând rezultatele tuturor acestor investigații se poate stabili cu precizie tipul de abord chirurgical potrivit.

Contraindicațiile folosirii grefei jejunale microvasculare sunt:

- boală vasculară periferică;
- boala vaselor mici;
- laparotomie în antecedente;
- dacă extensia tumorală impune rezecția esofagului la nivelul mediastinului superior.

În timpul intervenției chirurgicale, este important a se diseca sursele vasculare care vor fi anastomozate cu vasele grefei. Sursa arterială va fi izolată dintr-un ram al arterei carotide externe, iar drenajul venos se va realiza, de preferat, în vena jugulară anterioară.

Defectul chirurgical restant după rezecția tumorală este delimitat supero-anterior de baza limbii și restul orofaringelui, supero-posterior de pereții faringieni lateral și posterior, iar inferior se identifică restul esofagului distal și al traheei.

Se trece la timpul 2, și anume recoltarea grefei jejunale prin laparotomie mediană superioară. Se recoltează o porțiune de dimensiuni adaptate defectului chirurgical al tractului alimentar, împreună cu pedicului vascular format din vena mezenterică și artera mezenterică.

Cel de-al treilea timp operator îl constituie așezarea grefei în poziție corectă, izoperistaltică, pentru corectarea defectului și se practică întâi sutura vaselor pentru controlul hemostazei și pentru a evita ischemia, apoi se completează suturile faringo-jejuno-esofagiene și se plasează sondă de alimentație nazo-gastrică.

Verificarea postoperatorie a continuității anastomozelor vasculare se realizează prin două metode: prin intermediul ecografiei Doppler percutanate sau prin urmărirea culorii grefei jejunale printr-o „fereastră" a plăgii laterocervicale.

Până la reluarea peristalticii intestinale, tubul nazogastric este conectat la aspirație. Când peristaltica intestinală revine la normal, se poate iniția alimentația pe sondă nazo-gastrică. Dacă evoluția este favorabilă, la 7–10 zile postoperator se poate relua hidratarea *per os*.

Scanned with OKEN Scanner

După trei săptămâni se repetă tranzitul baritat cu seriografie de deglutiție pentru decelarea continuității tractului alimentar, iar la 6 săptămâni după operație se realizează evaluarea endoscopică urmărindu-se aspectul grefei și al anastomozelor [15, 16, 19].

FARINGO-LARINGO-ESOFAGECTOMIA CU TRANSPOZIȚIE GASTRICĂ TRANSTORACICĂ ȘI FARINGOGASTROSTOMIE (*GASTRIC PULL-UP OPERATION*)

Indicațiile acestei tehnici chirurgicale sunt relative și absolute.

Indicații relative:

- Carcinom hipofaringian, mai ales al regiunii post-cricoidiene cu extensie la esofagul cervical;
- Suspicionarea clinică a existenței unor cancere sincron.
- Indicații absolute:
- Tumora primară localizată la nivelul esofagului cervical;
- Marginea de rezecție a esofagului cervical depășește manubriul sternal;
- Când nu se poate efectua faringolaringectomia totală și reconstrucția cu grefă microvasculară jejunală.

Este o intervenție chirurgicală mutilantă, care necesită abord multi-disciplinar (chirurg otorinolaringolog, chirurg generalist și medic anestezist). Este considerată o procedura operatorie sigură, care asigură rezecția tumorii faringo-esofagiene și reconstrucția continuității tractului alimentar în același timp operator.

Din cauza amplitudinii operației, îngrijirile postoperatorii sunt dificile și se prelungesc pe o perioadă cuprinsă între două și trei săptămâni. La fel ca și la tehnica operatorie anterioară, alimentația pe sonda nazo-gastrică este inițiată după reluarea peristaltismului intestinal, iar alimentația *per os* se începe între a 7-a și a 10-a zi după operație. Pacientul trebuie să mănânce puțin și des și să se mențină în ortostatism. Integritatea grefei create este verificată prin examen endoscopic și tranzit baritat.

În ceea ce privește vocea, cei mai mulți pacienți folosesc laringofonul. Există și cazuri care au dezvoltat „vocea gastrică" cu o calitate slabă, dar inteligibilă [17–19].

TRAHEOSTOMIA

Este o procedură care se practică de rutină în cazul patologiei neoplazice oro-faringo-laringiene atât în urgență în cazul insuficienței respiratorii acute, dar și de necesitate în cazul complicațiilor cauzate de hemoragie sau edem postoperator, edemului postradioterapie sau a aspirației traheo-bronșice.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost raportate cauze posibile de aspirație după traheostomie: cauze mecanice și cauze neurofiziologice. Dintre cauzele mecanice au fost descrise scăderea ascensionării laringelui, stază salivară la nivelul oro-faringelui, hipofaringelui și esofagului cervical datorită compresiunii exercitate de umflarea balonașului. Cauzele neurofiziologice sunt reprezentate de un reflexul de tuse abolit și pierderea coordonării închiderii orificiului glotic. S-a constatat că funcția de deglutiție la pacienții traheostomizați nu este legată de stoma traheală în sine, ci de boala de bază care a necesitat această intervenție [18].

Principalele indicații ale traheostomiei în cazul pacienților cu tulburări de deglutiție postterapeutice sunt reprezentate de aspirația traheo-bronșică urmată de pneumonie de aspirație de cauză mecanică sau neurologică (tabelul 10.2).

Tabelul 10.2

Indicații traheostomie la pacienții cu tulburări de deglutiție postterapeutice

CAUZĂ MECANICĂ	CAUZĂ NEUROLOGICĂ
Postlaringectomie parțială	Lezarea nervului laringeu superior în timpul laringectomiilor parțiale, cervicotomiilor
Complicații postlaringectomii: fistule faringo-cutanate, fistule traheo-esofagiene	Lezarea nervului hipoglos în cadrul operațiilor de pelviglosectomie cu rezecție de mandibulă și evidare ganglionară
Edem postradioterapie la un pacient cu laringectomie parțială	Lezarea nervului glosofaringian după intervenția chirurgicală a tumorilor parafaringiene, în cadrul faringectomilor parțiale și evidări ganglionare extinse
Stenoze ale hipofaringelui și laringelui postradioterapie	

Traheotomia clasică se efectuează sub anestezie locală în sala de operație sau în unitățile de terapie intensivă având pregătite echipamentele și instrumentele necesare. Pacientul se poziționează în decubit dorsal și capul în hiperextensie astfel încât să se obțină o bună expunere a reperelor anatomice (proeminența laringiană și cartilajul cricoid). Incizia poate fi verticală sau orizontală pe linia mediană cu decolarea țesutului subcutanat și musculaturii prelaringiene, urmată de identificarea, decolarea istmului tiroidian de pe fața anterioară a traheei cu secționarea și ligatura acestuia. Se evidențiază primele 4 inele traheale, se injectează în spațiul dintre două inele traheale o cantitate mică de xilină care va produce pacientului o criză de tuse astfel asigurându-ne ca suntem în trahee. Se va deschide traheea la nivelul inelelor traheale 3 și 4 prin diferte tipuri de incizii

Scanned with OKEN Scanner

(figura 10.9). Incizia în „T"– este de preferat deoarece evită formarea stenozelor postoperatorii, însă în cadrul laringectomiilor parțiale și totale se practică incizia orizontală. Incizia traheală nu trebuie să fie prea largă, iar pielea nu se suturează etanș deoarece poate favoriza formarea emfizemului subcutanat. În funcție de tratamentul ulterior: traheotomie temporală sau definitivă se va practica aducerea traheei la piele cu fire în „U".

Imediat postoperator se va monta o canulă traheală cu balonaș, cu un diametru adecvat, pentru a evita o hemoragie precoce postoperatorie.

Canula traheală se schimbă a doua zi cu o canulă traheală fără balonaș [20,21].

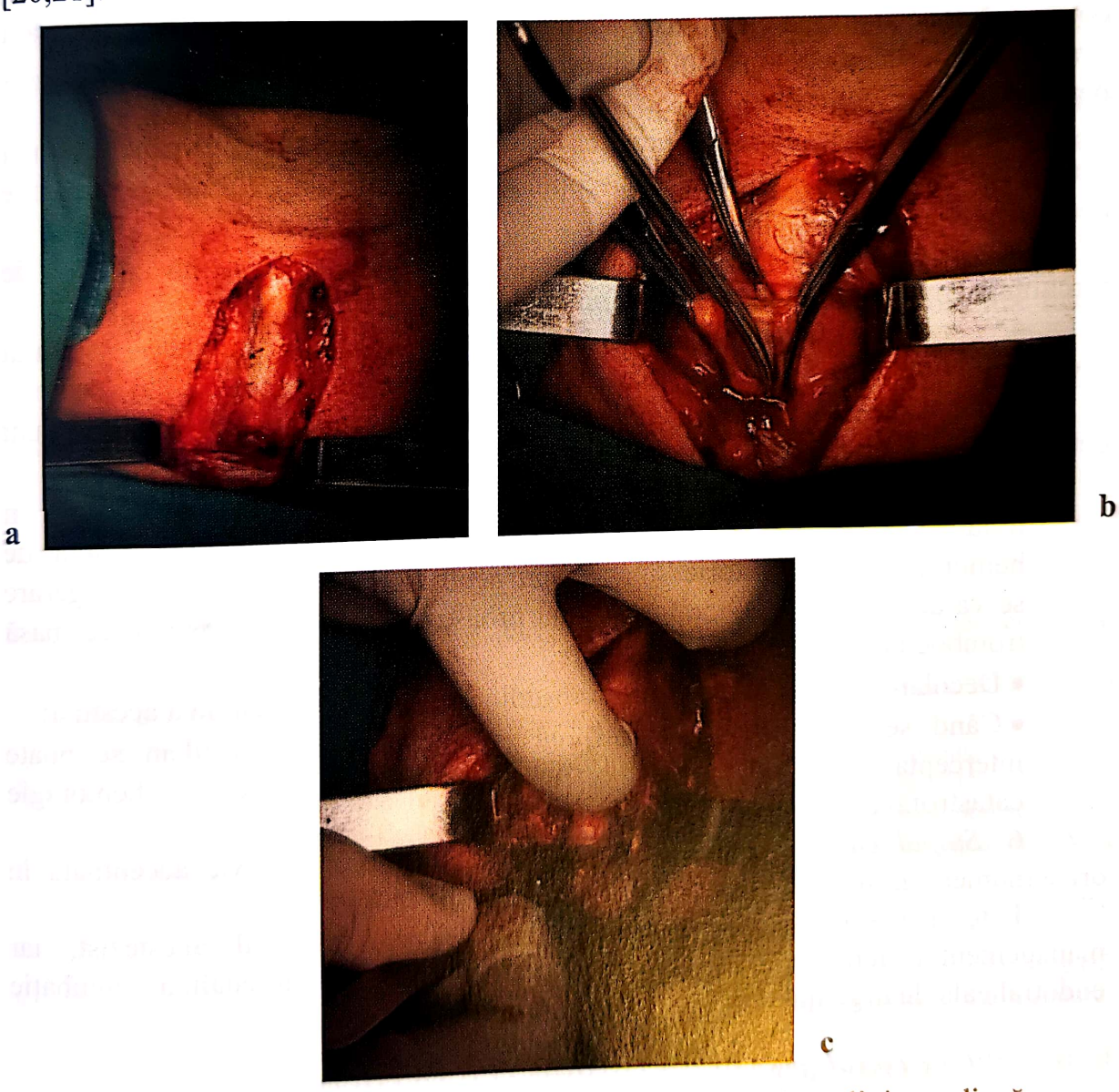


Figura 10.9. Traheostomie clasică: **a)** incizie verticală pe linia mediană; **b)** secționarea istmului tiroidian; **c)** deschiderea traheei la nivelul inelelor traheale 3 și 4.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII INTRAOPERATORII ALE TRAHEOSTOMIEI

1. *Inserție paratraheală* a canulei traheale care determină lezarea țesuturilor și organelor vecine dar cel mai grav efect este compromiterea securității căilor respiratorii și instalarea ulterioară a asfixiei.
   - Când canula traheală este situată la nivelul țesuturilor anterior de trahee produce asfixie;
   - Când canula traheală se introduce paratraheal apare emfizemul subcutanat și pneumotoraxul.

2. *Penetrarea peretelui posterior al traheei* apare cu frecvență redusă și determină leziuni ale esofagului și mediastinului. În cazul acesta este necesară evaluarea endoscopică a perforației esofagului și administrarea de antibiotice pentru a preveni mediastinita.

Perforațiile mici necesită punerea în repaus a esofagului cu montarea unei sonde nazo-gastrice sub control endoscopic iar perforațiile mari traheo-esofagiene necesită intervenții chirurgicale.

3. Când se practică decolarea prea joasă a istmului tiroidian aproape de furculița sternală se poate *leza domul pleural*.

4. *Lezarea nervului recurent* în momentul decolării brutale a istmului tiroidian cu instalarea unei pareze sau paralizii postoperatorii a unei corzi vocale.

5. *Hemoragia intraoperatorie* poate fi importantă, iar cauzele sunt determinate atât de factori favorizanți dar și de tehnica operatorie:
   - Pacienții care au asociate și alte comorbidități cardiovasculare, în tratament cronic cu anticoagulante și antiagregante au risc crescut de hemoragie intraoperatorie. În acest caz pentru a minimiza riscul de sângerare se va administra preoperator plasmă proaspată congelată, trasfuzii cu masă trombocitară și factori de coagulare;
   - Decolare incompletă a istmului tiroidian și ligatura deficitară a acestuia;
   - Când se practică decolarea prea joasă a istmului tiroidian se poate intercepta trunchiul venos brahiocefalic care produce o hemoragie catastrofală.

6. *Stopul cardiorespirator* care se instalează prin hipoxie accentuată în orice moment în timpul traheostomiei.

Este necesară o colaborare de urgență cu medicul anestezist, iar managementul terapeutic constă în administrarea de adrenalină, intubație endotraheală de urgență și masaj cardiac.

COMPLICAȚIILE TARDIVE ALE TRAHEOSTOMIEI

1. **Hemoragia posttraheostomie** apare la câteva săptămâni de la operație prin erodarea și devitalizarea peretelui anterior traheal de către canula traheală.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul hemoragiei este reprezentat de expunerea trunchiului brahiocefalic după necroza peretelui anterior determinând astfel ruperea acestuia cu o hemoragie consecutivă brutală.

2. *Fistula eso-traheală* dobândită reprezintă o complicație rară a traheostomiei cauzată de o traheomalacie circumferențială asociată cu o poziționare incorectă a canulei traheale care determină o necroză consecutivă a peretelui posterior al traheei. Tratamentul este strict chirurgical cu reconstrucția peretelui posterior tracheal.

3. *Stenozele traheale* reprezintă una dintre cele mai cunoscute complicații ale traheostomiei și intubației oro-traheale prelungite, iar simptomatologia este evidentă când obstrucția este mai mare de 50% din lumenul traheal. Există trei mecanisme de formare a stenozei:

- formarea granuloamelor traheale atât în timpul utilizării canulei traheale dar și la câteva luni de la decanulare, fiind datorate unor leziuni ale mucoasei și ulcerațiilor;
- pinten traheal infrastomal datorat canulelor traheale rigide care nu urmează anatomia traheei erodând peretele tracheal;
- pinten traheal supracanular sau subglotic – apare în traheostomii înalte când tubul de traheostoma erodează cartilajul cricoid.

4. *Pareza recurențială posttraheostomie* prin lezarea accidentală a nervului recurent când este decolat excesiv și tracționat istmul tiroidian.

5. *Cicatrici cutanate vicioase* postdecanulare.

BIBLIOGRAFIE

1. Irish J, Sandhu N, Simpson C *et al.* Quality of life in patients with maxillectomy prosthesis. Head Neck 2009, 31(6), 813–821.
2. LiedbergB, Norten P, Owall B, Stoltze K. Masticatory and nutritional aspects of fixed and removeable partial dentures. Clin Oral Invest,2004,8,11–17
3. Hattori F. The relationship between wearing complete dentures and swallowing function in elederly individuals- a videofluorographic study. Kokubyo Gakkai Zasshi, 2004, 71(5), 512–517.
4. Eguia del Vale A, Martinez-Condo Llamosas R, Lopez Vicente J et al. Primary oral squamous cell carcinoma arising around dental osseointegrated implants mimicking periimplantitis. Med Oral Patol Cir Bucal, 2008,13.489–491.
5. Kwok J, Eyeson J, Thompson I, Mc Gurk M. Dental implants and squamous cell carcinoma in the periimplant area in the risk patient, report of three cases. Br Dent J 2008, 205. 543–545.
6. Kreeft AM, Van der Molden L, Hilgers FJ, Balm AJ. Speech and swallowing after surgical treatment of advanced oral and oropharyngeal carcinoma, a systematic review of the literature. Eur Archives Otorhinolaryngol, 2009, 266,1687–1698.
7. Ernesto Diaz Ordaz – Suregry of the parapharyngeal space in Lore&Medina-An Atlas of Head and Neck Surgery, Fourth edition, Elsevier saunders, 2005, 1365–1373.
8. Qu SH, Li M, Liang JP, Su ZZ, Chen SQ, He XG. Laryngotracheal closure and cricopharyngeal myotomy for intractable aspiration and dysphagia secondary to cerebrovascular accident. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2009, 71(6), 299–304.

Scanned with OKEN Scanner

9. Andrews RJ, NettervilleJL, Mercati AL, Chapter 41 in Carrau RL, Murry T,eds. Comprehensive Management of Swallowing Disorders, San Diego CA Plural Publishing, 2006, 291–294.
10. Barttelbort SW, Bahn SL, Ariyan S. Rim mandibulectomy for cancer of the oral cavity. Am J Surg 1987; 145:423–8.
11. Crile GW. Carcinoma of the jaws, tongue, cheek and lips. Surg Gynecol Obstet 1923; 118:783–6.
12. Marchetta FC, Sako J, Razack MS. Management of „localized" oral cancer. Am J Surg 1977; 134:448–9.
13. Trotter W. Operations for malignant disease of the pharynx. Br J Surg 1929;16:485.
14. Baek S, Lawson W, Biller HF. Reconstruction of hypopharynx and cervical esophagus with pectoralis major island myocutaneous flap. Ann Plast Surg 1981; 7:18–24.
15. Ballantyne AJ. Methods of repair after surgery for cancer of the pharyngeal wall postcricoid area and cervical esophagus. Am J Surg 1971;122: 482–6.
16. Banis JC Jr. Free jejunal graft for reconstruction of oral, oropharyngeal, and pharyngoesophageal defects: discussion. J Reconstr Microsurg 1984;1(2):93.
17. Jennifer C. Flanagan, Richard Batz, Sachin S. Saboo, Shaun M. Nordeck, Suhny Abbara, Kemp Kernstine, and Vasantha Vasan Esophagectomy and Gastric Pull-through Procedures: Surgical Techniques, Imaging Features, and Potential Complications.RadioGraphics 2016; 36:1, 107–121.
18. CONLEY JJ. One-stage radical resection of cervical esophagus, larynx, pharynx, and neck, with immediate reconstruction. AMA Arch Otolaryngol. 1953 Dec;58(6):645–54.
19. Jatin P. Shah. Color Atlas of Operative Techniques in Head and Neck Surgery: Mouth, Pharynx, Larynx, Thyroid, Parotid, Soft Tissues and Reconstructive Surgery. Wolfe Medical, 1991.
20. 20. Charles G Durbin Jr MD FAARC. Techniques for Performing Tracheostomy. Respiratory Care. April 2005 Vol 50 No 4.
21. Sarafoleanu C. (coordonator). Otorinolaringologie şi chirurgie cervicofacială, în „Tratat de chirurgie", sub redacţia Irinel Popescu, Constantin Ciuce, vol. 1, Ed. Academiei Române, 2012. p. 696–703.
22. O'Rourke, A. (2014), The Clinical Management of Swallowing Disorders; 3rd edition By Thomas Murry and Ricardo L Carrau, Plural Publishing, San Diego, CA, 2012 p. 128.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 11

TRATAMENTUL CHIRURGICAL DIGESTIV SUPERIOR AL PACIENTULUI CU TULBURĂRI DE DEGLUTIŢIE

DAN PONORAN, RADU BOGDAN POPESCU

În cazul pacienţilor cu disfagie severă se poate utiliza alimentaţia parenterală (pentru o perioadă limitată de timp) sau se instituie alimentaţie enterală printr-o cale alternativă care poate fi reprezentantă de: PEG (gastrostomă endoscopică percutană), gastrostomă chirurgicală sau sondă nazogastrică [1].

GASTROSTOMA ENDOSCOPICĂ PERCUTANĂ (PEG)

INTRODUCERE

Gastrostoma endoscopică percutană este procedeul alternativ de alimentaţie cel mai utilizat în medicina modernă având o rată de succes de 95%. Este utilizată pentru nutriţie pe termen mediu şi lung. În cazul în care este necesară nutriţia pe termen scurt se utilizează sondă nazo-gastrică [2].

AVANTAJE PEG

- Incidenţa mai scăzută a refluxului peristomal;
- Este mai etanş decât gastrostoma clasică deoarece dispozitivul este destinat în exclusivitate acestui scop;
- Se elimină anestezia generală;
- Este relativ uşor de montat [3].

DEZAVANTAJE PEG

- Costul dispozitivului;
- Necesită doi medici pentru realizarea procedeului;
- Îngrijirea postoperatorie a pacientului şi dispozitivului necesită personal suplimentar: nutriţionist, dietetician şi specialist în îngrijirea stomelor.

SELECTAREA PACIENȚILOR PENTRU PEG

- Pacienți care nu pot înghiți;
- Necesită alimentație enterală pentru cel puțin două săptămâni;
- Afecțiuni neurologice: AVC, TCC sever, demență, boală Alzheimer, scleroza multiplă în plăci;
- Tumori esofagiene, laringiene, orofaringiene;
- Radioterapie în sfera ORL;
- La copii: modificări congenitale ale tractului oro-faringo-esofagian;
- Fistule faringiene sau eso-traheale.

CONTRAINDICAȚIILE PEG

- Tratament anticoagulant;
- Obstrucție completă esofagiană ce nu permite trecerea endoscopului;
- Imposibilitatea identificării unui loc de intrare corespunzător;
- Multiple intervenții în antecedente la nivelul zonei de introducere a tubului;
- Risc mare pentru procedură (afecțiuni grave asociate) [4].

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Pregătirea preoperatorie presupune obținerea consimțământului informat al pacientului cu informarea acestuia asupra posibelelor complicații care pot să apară (sângerare gastrică, tulburări respiratorii), precum și antibioterapie preoperatorie uzuală [5].

TEHNICA OPERATORIE

Se utilizează tuburi de 20–24 Fr. Prin tubul PEG se poate introduce un tub în Y care se plasează enteral. Dacă se prevede că în viitor pacientul va necesita alimentație enterală atunci se utilizează un tub de 24 Fr care să permită ulterior introducerea tubului în Y.

Există două metode de inserare: *pull* și *push*. Cea mai utilizată este tehnica *pull* [6].

Tehnica *Pull* (figura 11.1)

- Sedare intravenoasă;
- Capul ridicat la 30 de grade;
- O_2 terapie cu monitorizare prin pulsoximetrie;
- Peretele posterior al faringelui este anesteziat;
- Se aspiră conținutul de la nivelul cavității bucale;
- Se introduce endoscopul per os și sunt examinate succesiv esofagul, stomacul, duodenul și intestinul proximal după care endoscopul este retras în stomac unde se aspiră conținutul gastric;

Scanned with OKEN Scanner

Figura 11.1. Montare PEG (*tehnica pull*).

- Se insuflă stomacul cu CO_2. Această manevră împinge peretele anterior gastric către peretele abdominal anterior;
- Lumina endoscopului este direcționată spre peretele abdominal producându-se efectul de transiluminare (lumina în sala este închisă);
- Se repereză locul de introducere al gastrostomei în hipocondrul stâng, se marchează și se izolează;
- Se face anestezie locală cu xilină pătrunzându-se progresiv de la nivelul pielii, peretelui abdominal și gastric până când acul este vizualizat endoscopic;
- Se practică incizia de 1–1,5 cm;
- Se introduce trocarul prin peretele abdominal până în interiorul stomacului sub control endoscopic;
- Se retrage acul ghid și se introduce prin trocar firul ghid care este tractat cu o pensă de polipectomie și extras odată cu endoscopul (figura 11.2);
- Firul ghid este legat cu ajutorul unui lasou de tubul de gastrostomie care este tracționat apoi în direcție inversă; tubul de gastrostomie este extras la nivelul inciziei;
- Discul intern al tubului este fixat la mucoasa gastrică (figura 11.3);
- Este atașat la nivelul tubului de gastrostomă un adaptor cu mai multe căi: atât pentru alimentație cât și pentru administrarea medicamentelor;
- Endoscopul este reintrodus pentru a verifica poziționarea corectă și permeabilitatea tubului cu ser. Tubul poate fi folosit pentru alimentație la 24 ore postoperator;
- Pansament.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 11.2. Firul ghid la nivelul stomacului și tractarea acestuia.

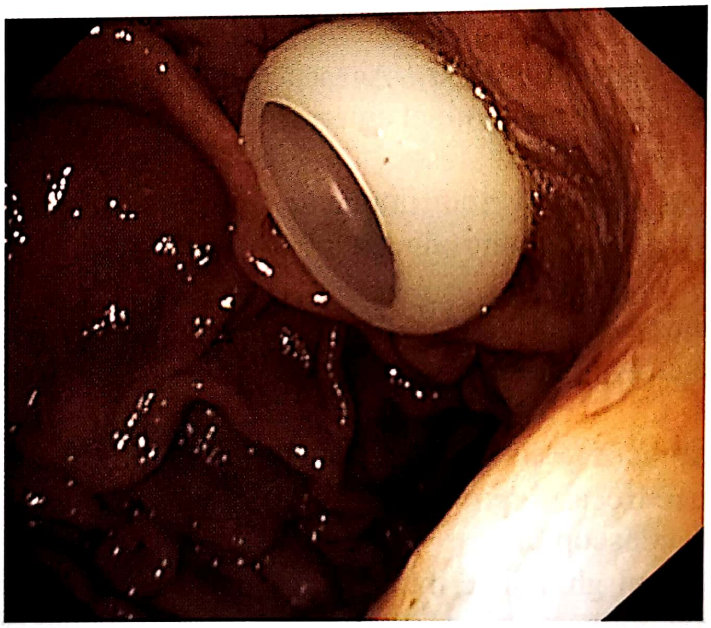


Figura 11.3. Fixarea discului intern al tubului de gastrostomă la mucoasa gastrică.

ALIMENTAȚIA PACIENTULUI CU PEG

După toaleta mâinilor, se poziţionează pacientul cu capul ridicat cu 30 grade, urmată de verificarea permeabilităţii tubului cu ser fiziologic şi ascultarea cu stetoscopul a borborismelor gastrice la introducerea lichidului.

Se aspiră conţinutul gastric, urmat de administrarea soluţiilor alimentare în bolus sau continuu. Administrarea în bolus se realizează cu seringă în cantitate de 200–600 ml de 4–8 ori/zi, gravitaţional, în ritm lent pentru a preveni apariţia crampelor gastrice, refluxului sau a diareei.

Scanned with OKEN Scanner

După administrare se spală tubul cu ser.

Administrarea continuă presupune ultilizarea unei pompe fixate la un flux continuu, la un debit mic. Pacientul trebuie să rămână în poziție ridicată aproximativ 30 de minute după administrare.

ÎNGRIJIREA ECHIPAMENTULUI

Spălarea PEG se face cu apă și săpun, iar toaleta peristomală se face zilnic. De asemenea, trebuie urmărite și identificate semnele de infecție locală.

GASTROSTOMIILE

Gastrostomiile sunt intervențiile chirurgicale prin care se realizează o comunicare directă între cavitatea gastrică și exterior. Scopul acestei proceduri este cel mai frecvent alimentar, dar se poate realiza pentru decompresia gastrică în cazul unor intervenții mai ample la pacienții cu risc crescut de aspirație traheobronșică [7].

ISTORIC

La mijlocul secolului XIX a fost propus acest tip de intervenție de către Egeberg și Watson. Prima realizare îi aparține lui Sedillot, dar pacientul decedează prin peritonită. Sydney Jones, în 1875, realizează cu succes prima gastrostomie. Ulterior se dezvoltă diverse variante tehnice propuse de Stamm, Witzel, Fountan sau Janeway [8].

TIPURI DE GASTROSTOMII

- De alimentație (cele mai frecvente);
- De evacuare (gastrostomie minimă ca mijloc temporar de aspirație);
- Temporare (vor fi suprimate atunci când se poate relua alimentația orală);
- Definitivă – în cazul în care alimentația orală nu mai poate fi reluată [9].

INDICAȚII

- **Absolute:**
  – neoplasme stenozante ale esofagului, faringelui, laringelui sau polului superior gastric;
  – stenozele esofagiene postcaustice.

- **Relative:**
  – perforații esofagiene;
  – fistule esotraheale;

Scanned with OKEN Scanner

– în vederea pregătirii pentru o intervenție de amploare (rezecții esofagiene);
– pentru protecția unor suturi digestive suprajacente;
– disfagii majore de cauza neurologică.

Precizăm că indicațiile tradiționale ale gastrostomiilor s-au redus considerabil odată cu introducerea gastrostomii endoscopice percutane.

CONTRAINDICAȚII

- **Absolute:**
  – coagulopatii severe;
  – cazuri care pot beneficia de terapie minim invazivă.
- **Relative:**
  – chirurgia etajului supramezocolic în antecedente;
  – ascita;
  – afecțiuni gastrice (gastrita, ulcer gastric, rezecții gastrice).

PRINCIPII DE TRATAMENT

Gastrostomia trebuie să fie o intervenţie chirurgicală simplă cu agresiune minimală asupra pacientului care este adesea pluritarat. De asemenea, aceasta trebuie poziţionată corect, pentru a fi eficientă, situată cât mai sus posibil pe stomac, poziţia fiind condiţionată de leziunea care a impus montarea acesteia. În cazul unui neoplasm de pol superior gastric incizia stomacului trebuie făcută mai departe de leziune pentru a împiedică stenozarea gastrostomei prin invazie tumorală. În situaţia în care se preconizează utilizarea procedeului Gavriliu, gastrostoma se poziţionează pe mică curbură pentru a permite conservarea marii curburi gastrice utilizate pentru esoplastie.

Gastrostoma trebuie să fie continenţa, să permită introducerea cu uşurinţă a alimentelor şi să aibă un calibru adecvat acestor deziderate. Această trebuie să împiedice refluxul conţinutului gastric sau alimentar şi să fie etanşă faţă de peritoneu.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

– Corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice;
– Alimentaţie parenterală hiperproteică susţinută;
– Corectarea anemiei;
– Antibioprofilaxie în doză unică.

ANESTEZIA

Se utilizează o combinaţie de anestezie generală intravenoasă (propofol/fentanyl) cu anestezie locală cu xilină.

Scanned with OKEN Scanner

INSTRUMENTAR

Este utilizat instrumentarul comun pentru intervenţii mijlocii, cauter, aspirator, sonde Pezzer cu calibru mare (figura 11.4) şi eventual echipament laparoscopic.

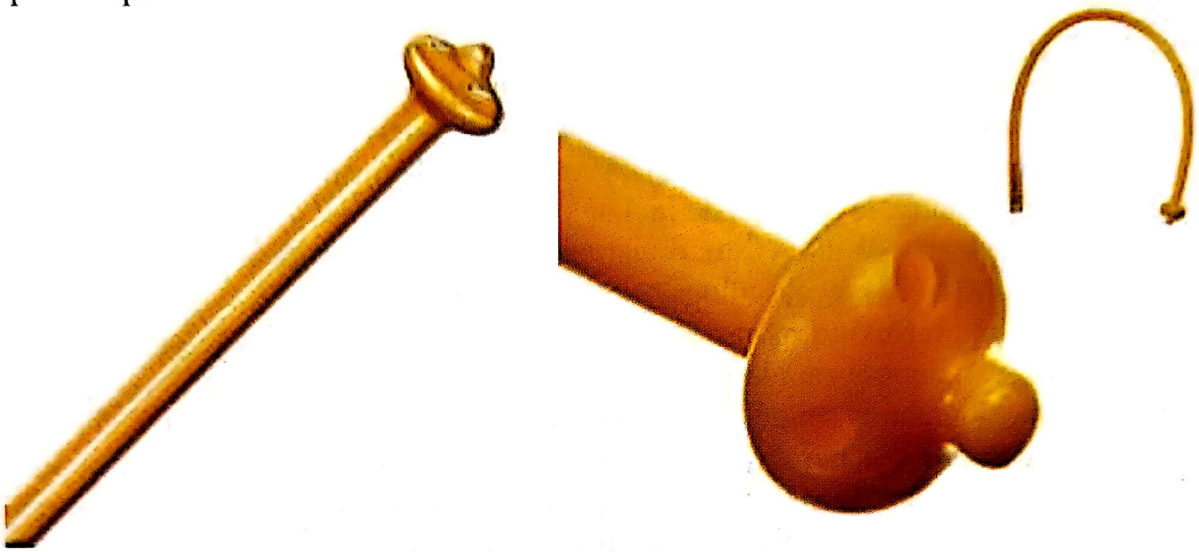


Figura 11.4. Sonda Pezzer.

DISPOZITIV OPERATOR

Pacientul este plasat în poziție confortabilă de decubit dorsal cu membrele inferioare mai jos decât capul în așa fel încât stomacul să coboare sub rebordul costal. Chirurgul stă la dreapta bolnavului cu ajutorul în fața sa. Pielea este dezinfectată cu soluții antiseptice.

TEHNICA CHIRURGICALĂ

Gastrostomia temporară

Cele mai utilizate tipuri de gastrostomii sunt: procedeul Stamm şi variantele sale: Witzel şi Foutan-Morison. Acestea sunt modificări aduse procedeului inițial în scopul diminuării refluxului parastomal.

Calea de abord este reprezentată de o minilaparotomie oblică subcostală sau longitudinală cu incizia succesivă a straturilor parietoabdominale. Se explorează cavitatea abdominală, se identifica peretele anterior gastric care este tractionat cu pense Babcock la exterior într-un con de 5–6 cm. Se realizează o bursă de vycril 2/0 sau 3/0 la baza conului cu interesarea peretelui sero-muscular. Se incizează peretele gastric cu electrocauterul şi se practică hemostaza minuţioasă la nivelul mucoasei gastrice. Peretele gastric trebuie eversat la nivelul sondei pentru a asigura o închidere rapidă a gastrostomei atunci când se suprimă sondă. Se

Scanned with OKEN Scanner

introduce sondă Pezzer cu calibru cât mai mare şi se încearcă poziţionarea acesteia cât mai distal pentru a preveni refluxul alimentar parastomal.

Opţional se poate confecţiona o a două bursă în jurul sondei, firul respectiv fiind strâns de ajutor în momentul introducerii sondei. Poziţia vârfului sondei trebuie verificată pentru a fi siguri că rămâne o lungime suficientă (10–15 cm) în lumenul gastric pentru a asigura un drenaj gastric eficient. Stomacul este apoi fixat la peretele abdominal cu fire separate resorbabile care sunt trecute prin peritoneu şi teacă anterioară a dreptului abdominal în jurul sondei Pezzer (procedeu Fountan-Morison). În procedeul Stamm sonda este exteriorizată prin contraincizie la nivelul hipocondrului stâng, la distanţă de incizia parietală.

Gastrostomia Witzel este o variantă a procedeului Stamm prin care se realizează un tunel seromusculogastric în jurul tubului sondei Pezzer, având ca scop prevenirea refluxului parastomal. Avantajele sunt reprezentate de o mai bună etanşeitate şi închidere rapidă a traiectului după suprimarea sondei. Însă, în cazul extragerii accidentale a sondei, replasarea acesteia este deosebit de dificilă [10].

Gastrostomia laparoscopică este relativ rar folosită deoarece necesită anestezie generală pentru realizarea penumoperitoneului. Acest aspect creşte riscurile anestezico-chirurgicale la un pacient, de obicei, politarat. Trocarul optic se plasează subombilical, iar trocarele de lucru în hipocondrul drept, respectiv stâng, simetric. Tubul de gastrostomie este introdus după tehnică Fountan-Marion. O tehnică mai simplă foloseşte o trusa specială cu 4 cleme în T şi un cateter de gastrostomie cu balonaş. Clemele se fixează cu un dispozitiv la faţă anterioară a stomacului, pe marea curbură, delimitând o suprafaţă de 4/4 cm în mijlocul căreia se inserează tubul de gastrostomie [11].

Gastrostomiile de degajare sau decompresiune temporară (Abot-Moulle)

Sunt recomandate în chirurgia digestivă majoră pentru protejarea anastomozelor suprajacente sau pentru prevenirea complicaţiilor traheo-bronşice la vârstnici. Sunt utilizate în special pentru a evita complicaţiile sondajului nazogastric prelungit.

Gastrostomiile definitive

Gastrostomia Janeway (figura 11.5). În acest procedeu mucoasa tunelizată ancorată la piele reprezintă principiul metodei cu ideea de a exista o tendinţă minimală de ocluzie a canalului mucos. La nivelul peretelui anterior gastric se prepară un lambou dreptunghiular de 5/6 cm cu baza spre marea curbură unde vascularizaţia este bine reprezentată. Lamboul lasă mucoasa intactă. Se face hemostază la nivelul vaselor din submucoasă. Porţiunea de perete gastric este trasă în jos şi sonda este montată pe suprafaţa întinsă a bucăţii de perete gastric. Mucoasa este suturată cu fir continuu sau fire separate 4/0. Se confecţionează un tub din lambou care manşonează sondă gastrică. Acest lucru se poate realiza manual sau cu stappler [12].

Scanned with OKEN Scanner

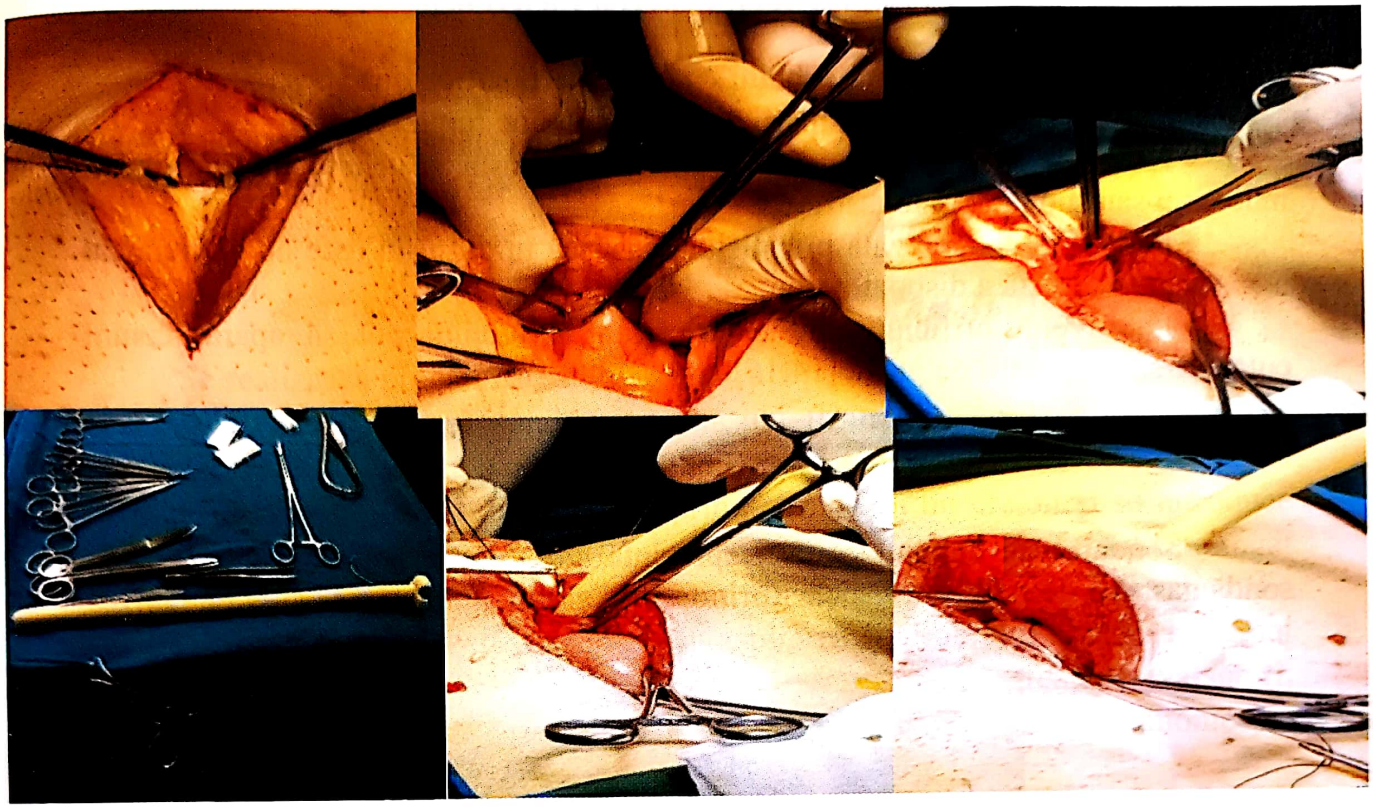


Figura 11.5. Gastrostoma clasică deschisă – etapele operatorii (Colaborare cu Clinica Chirurgie Generală, Spitalul Clinic „Sfânta Maria", București).

INCIDENTE ȘI ACCIDENTE INTRAOPERATORII

- Hemoragii parietale gastrice;
- Stomac retractat (după chirurgie gastrică sau în cazul unei tumori gastrice), împiedicând o exteriorizare facilă parieto-abdominală;
- Exteriorizarea continutului gastric în cavitatea peritoneală [13].

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

- Continuarea reechilibrării hidro-electrolitice;
- Alimentația pe sondă se face precoce. Inițial se introduc lichide „clare" după care alimente semisolide. Alimentația se face des și este redusă cantitativ. Se pot administra substanțe care să stimuleze peristaltica și medicația curentă a pacientului. În timpul și după alimentație este preferabil ca pacientul să adopte o poziție semișezândă care va asigura un efect gravitațional favorabil;
- Tubulatura trebuie curățată și spălată cu ser fiziologic după fiecare administrare. Locul inciziei prin care s-a montat gastrostoma trebuie verificat pentru a observa eventualele scurgeri sau semne ale infecției.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

- Ocluzia sau deplasarea tubului – necesită repoziționarea acestuia;
- Imposibilitatea repozitionării tubului – impune reintervenția;
- Hematemeza se poate produce datorită hemostazei insuficiente la nivelul mucoasei sau submucoasei gastrice;
- Peritonita generalizată prin fistula gastrică în cazul în care nu s-a realizat etanșeizarea corectă a dispozitivului;
- La nivelul orificiului de exteriorizare a tubului pot să apară leziuni cutanate sau supurații de plagă [14,15].

SONDA NASOGASTRICĂ

Sondajul sau tubajul gastric reprezintă introducerea unui tub de plastic – sondă gastrică Einhorn sau Faucher prin faringe şi esofag în stomac (figura 11.6).

Figura 11.6. Sonda nazo-gastrică de alimentație la pacient laringectomizat.

INDICAȚII

Se realizează în scop:

Diagnostic: aspirarea conținutului gastric și evaluarea sângerărilor la nivelul esofagului, stomacului și duodenului.

Terapeutic: – evacuarea conținutului gastric cu decompresia stomacului;
– hidratarea și alimentarea bolnavului cu disfagie;
– introducerea medicamentelor;
– evacuarea conținutului gastric după ingestia de toxice.

Scanned with OKEN Scanner

CONTRAINDICAŢII

- Varice sau stricturi esofagiene;
- Coagulopatii severe;
- Traumatisme faciale recente;
- Chirurgie în sfera ORL recentă;
- Esofagita caustic.

TEHNICA EXECUŢIEI SONDAJULUI GASTRIC

Se realizează pregătirea psihică şi fizică a pacientului. Acesta este aşezat cu spatele cât mai drept iar sonda este umezită pentru a facilita alunecarea. Se instilează nazal un anestezic local, cel mai frecvent lidocaină care este activat la nivelul orofaringelui prin înghiţire. Se prinde sonda ca un creion şi se introduce capătul sondei până la nivelul peretelui posterior al faringelui. Pacientul este rugat să înghită prin deglutiţie sonda pătrunzând în esofag şi, ulterior, în stomac. Se verifică poziţionarea corectă a sondei prin aspirarea conţinutului gastric. În cursul manevrelor pot apărea următoarele incidente şi accidente: greaţă şi vărsături, epistaxis, introducerea accidental a sondei în laringe, bronhopneumonie de aspiraţie, perforaţie esofagiană [16].

Sonda nazogastrică poate să fie utilizată pentru alimentarea pacienţilor cu disfagie pe termen scurt. Sonda determină în timp leziuni ale mucoasei nazale care impun suprimarea sondajului. Cel mai bine tolerate sunt sondele de polietilenă care pot fi menţinute 4–7 zile. Pentru a preveni acest inconvenient sonda trebuie mobilizată periodic în vederea evitării leziunilor de decubit. Necesitatea alimentaţiei pe termen mai lung impune un procedeu alternativ dintre cele descrise anterior [17].

PROTEZAREA ESOFAGIANĂ PRIN ABORD LAPAROGASTROSCOPIC

Procedeul de protezare esofagiană a luat naştere ca o necesitate paliativă în cazul patologiilor tumorale maligne stenozante esofagiene care nu îşi găseau rezolvare chirurgicală radicală. De-a lungul timpului procedeul şi-a lărgit indicaţiile, fiind aplicat cu succes şi în stenozele esofagiene postcaustice şi alte tipuri de patologii care produc stenoze esofagiene, intrinsece sau extrinsece, la diverse niveluri. Procedeul presupune montarea unei proteze, de regulă din material siliconat, printr-un abord minim laparogastroscopic. Acest tip de intervenţie chirurgicală fereşte pacientul de purtarea unei gastrostomii, permiţând acestuia o alimentaţie cvasinormală, timpii deglutiţiei fiind păstraţi. Uzual, evoluţia postoperatorie este liniar favorabilă, pacientul putându-şi relua alimentaţia în prima zi postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

INDICAȚII

- Stenoze esofagiene intrinseci: tumori esofagiene benigne și maligne, achalazie, tumori de joncțiune esocardială, stenoze esofagiene postcaustice;
- Stenoze esofagiene extrinseci: tumori mediastinale, pulmonare, tumori laringiene sau orofaringiene;
- Fistule esopleurale sau esotraheale;
- Fistule faringocutanate.

CONTRAINDICAȚII

Întrucât, acest procedeu a luat naștere din contraindicațiile chirurgiei majore de exereză esofagiană (metastaze pulmonare, hepatice, anemie severă, extensie tumorală loco-regională, cașexie și malnutriție protein calorică severă, refuzul pacientului de a purta gastrostoma) și bazându-se pe caracterul paliativ, realizat într-o manieră minim invazivă, acesta nu are contraindicații absolute chirurgicale, ci doar cele de natură anesteziologică: coagulopatii semnificative, disfuncții pulmonare severe, dezechilibre hidroelectrolitice majore. O contraindicație relativă o constituie antecedentele chirurgicale abdominale ale pacientului, acest inconvenient putând fi depășit intraoperator printr-un abord laparoscopic după metodă Hasen sau instituirea pneumoperitoneului prin punctele Palmer [8].

ANESTEZIA

Fiind o intervenție chirurgicală cu abord laparoscopic, singurul tip de anestezie care asigură confortul optim intraoperator este anestezia generală cu intubație oro-traheală, sau acolo unde este cazul cu ventilație pe sondă de traheostomă sau intubație selectivă (pacienți cu pneumonectomie în antecedente).

PREGĂTIRE PREOPERATORIE

Cel mai frecvent acest tip de intervenție chirurgicală se adresează pacienților oncologici, depășiți din punct de vedere al radicalității, cu antecedente de chimio sau radioterapie, pacienți multitarati, cașexia fiind o caracteristică constanța a acestora. Sunt necesare o reechilibrare hidroelectrolitică riguroasă cu corectarea anemiei.

De asemenea, acolo unde este posibil, este preferabilă o gastroscopie preoperatorie care să monteze un fir ghid transesogastric care va ușura și scurtă timpul operator de cateterizare esofagiană.

INSTRUMENTAR OPERATOR

Este necesară o linie completă de laparoscopie care să dispună de un telescop cu canal de lucru. De asemenea este utilă prezența unui trocar tip „single port", care

Scanned with OKEN Scanner

va facilita abordul laparogastroscopic. Se utilizează diferite sonde pentru forajul transtumoral şi cateterizarea esogastrică cu diametre şi lungimi variabile.

Protezele esofagiene (figura 11.7), necesită menţiuni speciale, acestea fiind produse din materiale siliconate, inerte biologic, dar bine tolerate de organism. Pot avea forme şi calibre diferite, adăpate fiecărui caz în parte, în funcţie de constituţia pacientului, localizarea şi extensia stenozei.

Figura 11.7. Proteză esofagiană

TEHNICA OPERATORIE

După realizarea anesteziei generale se poziţionează pacientul în decubit dorsal cu membrele superioare în abducţie facilitând abordul venos periferic. Dezinfectarea ariei abdominale uzual pentru abordul laparoscopic. Practicarea penumoperitoneului şi a abordului laparoscopic supraombilical după metodele cunoscute, practicându-se un inventar lezional intraabdominal minuţios. Se reperează peretele gastric anterior care se exteriorizează printr-o incizie transversală centrată sub control videoscopic la nivelul hipocondrului stâng. Gastrotomie minimă cât să permită introducerea unui trocar de lucru cu diametrul de 10 mm. Insuflarea CO intragastric realizându-se o cameră de lucru la nivelul stomacului. Se reperează orificiul cardial pe care se ascensionează cu telescopul cu canal de lucru atât cât permite lungimea instrumentarului cât şi condiţiile anatomice întâlnite. În cazul stenozelor esofagiene jos situate, este permisă

Scanned with OKEN Scanner

vizualizarea directă şi chiar recoltarea de probe bioptice de la acest nivel. Ulterior, cu ajutorul sondelor descrise la instrumentar se cateterizează esogastric (în sens oral sau aboral).

După acest moment, prin intermediul unui sistem de tubulaturi cu diametre crescânde progresiv, se montează proteză esofagiană prin tracţiune în sens oral. Ancorarea protezei la polul superior permite poziţionarea acesteia prin metode succesive de tracţionare. Proteza rămâne fixată la nivelul stenozei. În funcţie de fiecare caz în parte, aceasta se poate ancora cu fire separate la nivelul peretelui posterior al hipofaringelui, pentru a preveni migrarea protezei. De-a lungul timpului, s-au dovedit utile utilizarea unor tehnici tip *rendez-vous*, precum laringoscopia suspendată sau gastroscopia, ceea ce a permis o cateterizare esofagiană facilă, dirijată.

După montarea protezei, se verifică poziţia şi permeabilitatea acesteia, exteriorizarea orală a gazului insuflat laparogastroscopic fiind o confirmare patognomonică a funcţionalităţii protezei. Procedeul se încheie cu închiderea într-un singur plan cu fire separate a tranşei de gastrotomie minim, drenaj peritoneal, exsuflare şi sutură a orificiilor [9].

COMPLICAȚII ALE PROTEZĂRII ESOFAGIENE

- Migrarea protezei – uzual, apare dupa terapia oncologică adjuvantă care reduce dimensiunile tumorii, precum şi după erori alimentare în care pacienţii nu respectă regimul igieno-dietetic. Migrarea se poate produce atât în sens caudal cu regăsirea protezei în cavitatea gastrică precum şi în sens oral, cu regurgitarea acesteia;
- Leziuni de decubit ale protezei urmate de ulcerații esofagiene, fistule esofagiene pleurale sau traheale, cu posibile hemoragii fudroaiante;
- Înfundarea protezei în cazul erorilor alimentare;
- Reflux gastroesofagian – acesta este condiționat de poziționarea leziunii şi a protezei (joncțiunea esogastrică).

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII ŞI AVANTAJE

Deşi procedeul se aplică unor pacienţii politaraţi, denutriţi, cu multiple dezechilibre hidroelectrolitice, acesta constituie o terapie paliativă, minim invazivă. Astfel, pacientul îşi poate relua alimentaţia din postoperatorul imediat, ceea ce constituie un avantaj major atât pentru condiţia fizică a acestuia, cât şi pentru statusul psiho-cognitiv.

În ceea ce priveşte regimul alimentar ulterior, pacientul va trebuie să urmeze anumite principii:

- Lubrifierea dispozitivului inainte de fiecare masa prin consumul de lichide uleioase (ulei de masline, ulei de floarea soarelui);

Scanned with OKEN Scanner

• Consumul de alimente semisolide bine triturate in prealabil (masticatie prelungita sau utilizarea de blendere);
• Alimentaţie hipercalorică, hiperproteică, hipervitaminizantă;
• La sfârşitul fiecarui prânz, pacientul va consuma băuturi carbogazoase cu scopul curăţării protezei esofagiene;
• Dispensarizare oncologică în vederea tratamentului adjuvant.

Unul din principalele avantaje ale acestui procedeu îl reprezintă lipsa gastrostomei, aceasta creând infirmităţi sociale semnificative. Protezarea esofagiană prin abord laparogastroscopic, prin durată mică de spitalizare, permite o convalescenţa de scurtă durată, cu o reinserţie socială rapidă.

DIVERTICULII ESOFAGIENI

Diverticulii esofagieni reprezintă o dilataţie sacciformă a peretelui esofagian. Majoritatea diverticulilor sunt determinaţi de afecţiuni ale motilităţii esofagiene. Dimensiunile lor sunt variabile, putând ajunge uneori la mărimi considerabile.

Clasificarea diverticulilor esofagieni

I. *După localizare* pot fi:
– faringo-esofagieni – la nivelul esofagului cervical ;
– parabronsici – la nivelul esofagului mijlociu ;
– epifrenici – la nivelul esofagului inferior.

II. *După modul de producere* pot fi:
– de pulsiune: apar pe esofagul cervical şi pe esofagul inferior, datorită presiunii crescute deasupra unui sfincter sau deasupra unui obstacol şi sunt alcătuiţi doar din mucoasă şi submucoasă;
– de tracţiune: sunt determinaţi de diferite procese care exercită presiune asupra peretelui esofagian (procese inflamatorii, adenopatii, tumori) şi au în structura lor toate straturile peretelui esofagian, inclusiv cel muscular [18].

SIMPTOMATOLOGIE

Diverticulii esofagieni de mici dimensiuni sunt asimptomatici şi pot fi descoperiţi întâmplător, la un examen baritat sau endoscopic.

În cazul diverticulilor esofagieni de dimensiuni medii şi mari pot fi întâlnite următoarele semene şi simptome:
– disfagie de intensitate variabilă, iniţial episodică apoi devine permanent;
– regurgitaţia alimentelor, care este un semn caracteristic al diverticulului esofagian;
– tuşe;
– halitoza (halenă);

Scanned with OKEN Scanner

– hipersalivație;
– scăderea ponderală;
– senzația de alimente blocate în gât.

În cazul diverticulilor esofagieni de dimensiuni considerabile pot apărea fenomene de compresie pe organele vecine cum ar fi pe trahee și pe nervii laringieni recurenți. Se manifestă prin voce bitonală, tușe și dispnee, sau chiar prin sindrom Claude-Bernard-Horner în cazul compresiei pe simpaticul cervical.

DIAGNOSTIC

– Tranzitul baritat esogastroduodenal este explorarea prin care se evidențiază dilatația sacciformă situată în afară lumenului esofagian, cu persistența bariului în sacul diverticular (figura 11.8);

– Endoscopia digestivă superioară vizualizează mucoasa esofagiană și dilatația sacciformă extralumenală, dar prezintă risc crescut de perforație (figura 11.9);

– Manometria esofagiană oferă date despre presiunea sfincterelor esofagiene și, de asemenea, poate să ofere date despre lipsa coordonării dintre timpul bucal al deglutitiei și relaxarea muschiului cricofaringian;

– pH-metrie esofagiană.

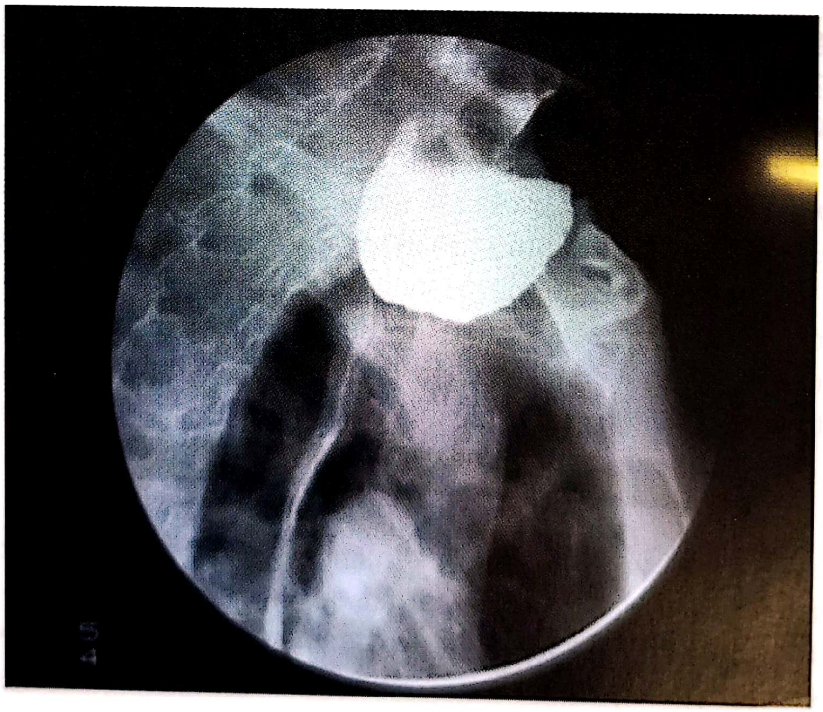


Figura 11.8. Diverticul Zenker – imagine examen tranzit baritat esogastroduodenal.

Scanned with OKEN Scanner

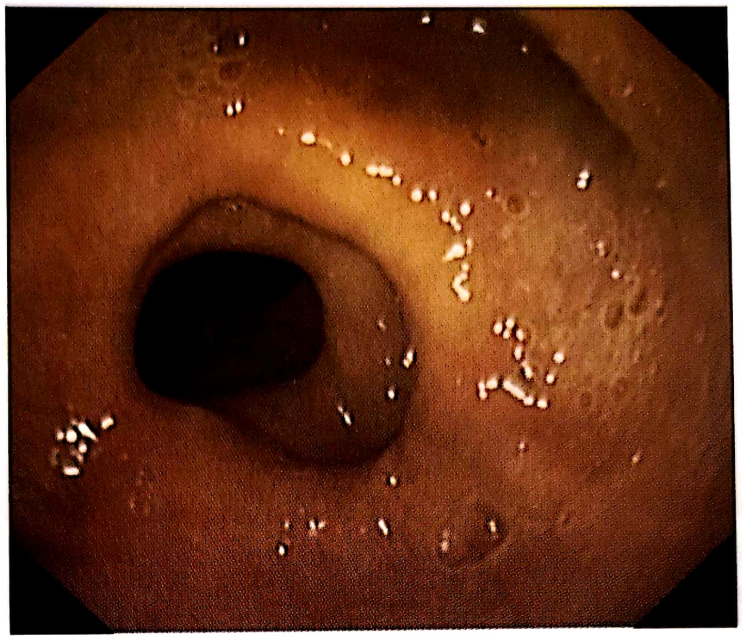


Figura 11.9. Diverticul esofagian – imagine endoscopie digestivă superioară.

COMPLICAŢIILE DIVERTICULILOR ESOFAGIENI

– Diverticulită;
– Hemoragia;
– Ulcerația;
– Perforarea peretelui diverticular;
– Complicaţii pulmonare prin aspiraţia resturilor alimentate (abcese pulmonare, bronhopneumonii de aspiraţie);
– Carcinom esofagian, în cazuri rare, prin transformarea malignă a ţesutului diverticular;
– Sindrom Claude-Bernard-Horner, prin compresiune pe simpaticul cervical, în cazul diverticulilor esofagieni voluminoşi.

TRATAMENT

În cazul diverticulilor esofagieni de dimensiuni mici, asimptomatici, tratamentul igieno-dietetic este suficient.

În cazul diverticulilor esofagieni de dimensiuni medii şi mari tratamentul constă în intervenţie endoscopică sau chirurgicală.

Tratamentul endoscopic realizează diverticulectomia, utilizând instrumente de sutură mecanică, dar se poate realiza doar la diverticulii esofagieni care au mărime până la 3 cm.

Tratamentul chirurgical presupune diverticulectomia prin abord clasic (deschis) (figura 11.10) sau prin abord minim invaziv (laparoscopic sau toracoscopic), sutură peretelui esofagian putând fi realizată manual sau cu ajutorul unor instrumente de sutură mecanică (*stapler*).

Scanned with OKEN Scanner

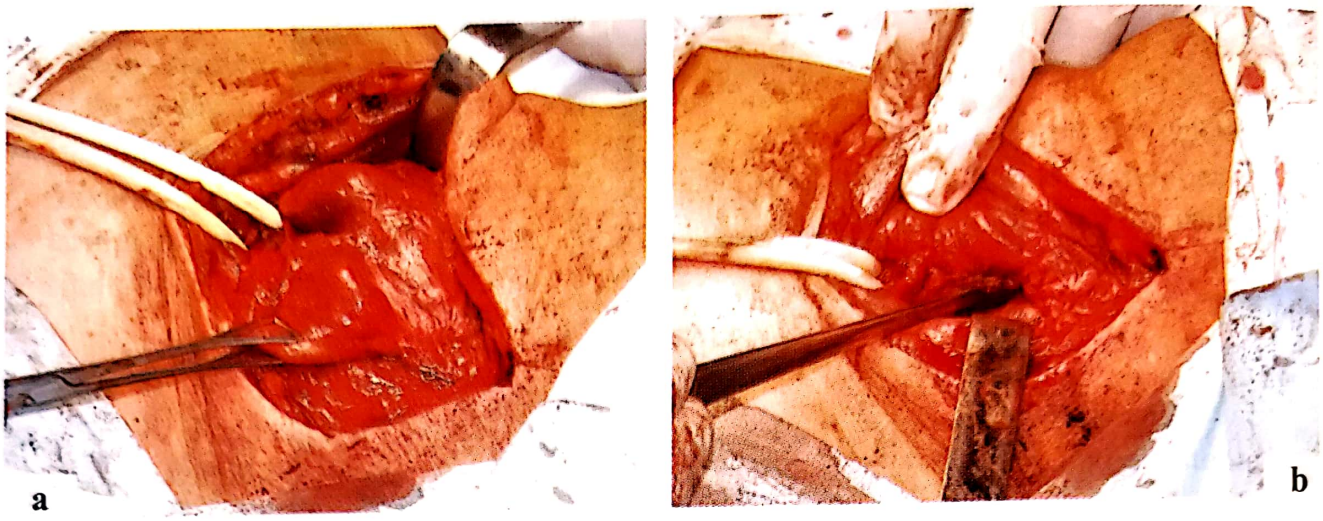


Figura 11.10. Diverticulectomia prin abord classic: **a**. diverticulul identificat şi tractionat cu o pensă; **b**. tranşă de sutură după rezectia diverticulului.

În cazurile în care dezvoltarea diverticului esofagian este o consecinţă a unor tulburări motorii esofagiene sau consecinţă achalaziei de cardie, este necesară miotomia esofagiană, după efectuarea diverticuloctomiei.

Cea mai comună formă de diverticul esofagian este diverticulul Zenker, diverticul esofagian de pulsiune dezvoltat în regiunea faringo-esofagiană.

Diverticulii Zenker sunt situaţi pe faţă posterioară a joncţiunii faringo–esofagiene şi se produc prin protruzia mucoasei esofagiene între fibrele transversale ale muşchiului cricoesofagian (punctul slab al lui Killian) şi fibrele oblice ale muşchiului constrictor inferior al faringelui.

Tratamentul diverticulului Zenker este unul chirurgical, calea de abord fiind cervicotomie presternocleidomastoidiană. Se practică diverticulectomie cu sutura peretelui esofagian şi miotomia extramucoasă a muşchiului cricofaringian. Ca şi complicaţii postoperatorii cel mai frecvent pot apărea fistulele cervicale, ce se închid spontan în marea majoritate a cazurilor.

Diverticulul esofagian reprezintă o afecţiune dificil de diagnosticat, datorită simptomatologiei nespecifice la debut, iar în cazurile cu indicaţie chirurgicală necesită intervenţii chirurgicale laborioase, dar cu prognostic favorabil.

MIOTOMIA CARDIOESOFAGIANĂ

Miotomia cardioesofagiană reprezintă intervenţia chirurgicală prin care se realizează secţiunea longitudinală a structurii musculare a părţii inferioare a esofagului şi a sfincterului esofagian inferior, în vederea golirii adecvate a esofagului. Este indicată ca intervenţie patogenică în tratamentul acalaziei. Acalazia cardiei este o tulburare de motilitate esofagiană caracterizată prin

Scanned with OKEN Scanner

imposibilitatea de relaxare a sfincterului esofagian inferior care prezintă un tonus constant crescut, asociat cu lipsa peristaltismului esofagian (figura 11.11). În ceea ce priveşte opţiunile terapeutice în acalazia esofagiană acestea sunt multiple: tratament medicamentos, dilataţii esofagiene endoscopice pneumatice, miotomie perorală endoscopică şi miotomie laparoscopică (în prezent aceasta reprezintă „golden standard") sau în abord clasic [19].

REPERE ISTORICE

Prima intervenţie chirurgicală pentru tratamentul acalaziei a fost efectuată de Mikulicz în 1882 care a efectuat dilataţia retrogradă a cardiei prin gastrotomie, urmat de Jaffe care propune rezectia parcelară esofagiană în 1897. Ulterior au fost încercate diverse procedee precum vagotomie, rezectii sau plastii esofagiene. Heller este cel care impune principiul fundamental al tratamentului patogenic realizând două incizii longitudinale extramucoase pe faţă anterioară şi posterioară a esofagului inferior. De-a lungul timpului, procedeul a suferit atât modificări tehnice cât şi asocieri procedurale în vederea prevenirii complicaţiilor de tip reflux gastroesofagian [20].

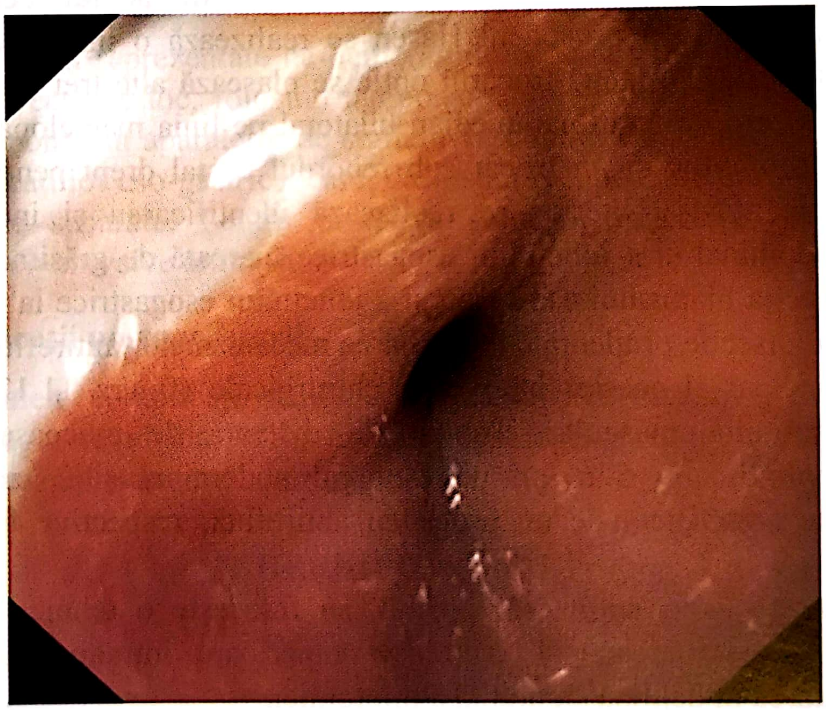


Figura 11.11. Acalazie – aspect endoscopic la nivelul joncţiunii eso-gastrice.

ESOCARDIOMIOTOMIA LAPAROSCOPICĂ

Esocardiomiotomia se poate realiza atât în abord laparoscopic cât şi în abord clasic. De asemenea sunt autori care preferă abordul toracic, raportând rezultate

Scanned with OKEN Scanner

favorabile pe cazuistici însemnate. Principiile patogenice ale intervenţiei chirurgicale se păstrează indiferent de abordul chirurgical utilizat, motiv pentru care vom prezenţa în cele ce urmează esocardiomiotomia laparoscopică, această fiind procedeul cel mai utilizat în present.

Ca pregătire preoperatorie, pe lângă elementele uzuale efectuate de rutină, se recomandă precizarea exactă a diagnosticului prin metodele imagistice şi manometrice existente, precum şi evacuarea pe cât posibil a conţinutului esofagian printr-o sondă tip Faucher. Datorită dimensiunii intervenţiei chirurgicale, se impune anestezia generală cu intubaţie orotraheala ceea ce asigura confortul optim intraoperator, precum şi prevenirea riscului de aspiraţie traheală a conţinutului esofagian [21].

Dispozitivul operator, după realizarea anesteziei generale, se obţine prin poziţionarea pacientului în decubit dorsal cu membrele superioare în abductie şi plasarea acestuia în anti-Trendelenburg. Echipa operatorie se poate poziţiona fie în manieră anglo-saxonă (de partea stângă a bolnavului), fie în manieră franceză cu operatorul plasat între membrele inferioare ale pacientului iar ajutoarele de o parte şi de altă a acestuia.

După instituirea pneumoperitoneului cu ajutorul acului Veress introdus supraombilical sau după procedeul Hasen se realizează o inspecţie completă a cavităţii peritoneale. Pe lângă trocarul optic se plasează alte trei trocare de lucru astfel: două trocare de 5mm paramedian bilateral pe linia mamelonară la 5–6 cm de superior de ombilic şi un trocar sub rebordul costal drept pentru depărtarea lobului hepatic stâng. Ulterior se realizează identificarea şi individualizarea esofagului abdominal şi a joncţiunii esogastrice marcată de grăsimea Belsey. Se realizează disecţia hiatusului esofagian şi a joncţiunii esogastrice la nivelul căreia se va realiza o disecţie prudentă cu menajarea mecanismelor antireflux. Miotomia, elemental principal al acestei intervenţii chirurgicale (figura 11.12), presupune sectionarea stratului muscular circular, la distanţă de mucoasa gastrică şi esofagiană, aproximativ 5–6 cm pe esofagul abdominal şi 2 cm sub cardia Miotomia este completată de un procedeu antireflux, respective fundoplicatura anterioară.

În prezent, acolo unde este posibil, se foloseşte o tehnică *rendez-vous*, respectiv asocierea andoscopiei digestive superioare intraoperatorii, ceea ce permite facilitarea în deplină siguranţă a miotomiei.

Ca o alternativă la abordul chirurgical al tratamentului acalaziei, s-a dezvoltat miotomia endoscopică, metodă minim invazivă ce presupune crearea unei breşe la nivelul mucoasei esofagiene şi a unui tunel extramucos prin care se poate secţiona structura musculară esofagiană şi sfincterul esofagian inferior [22].

Scanned with OKEN Scanner

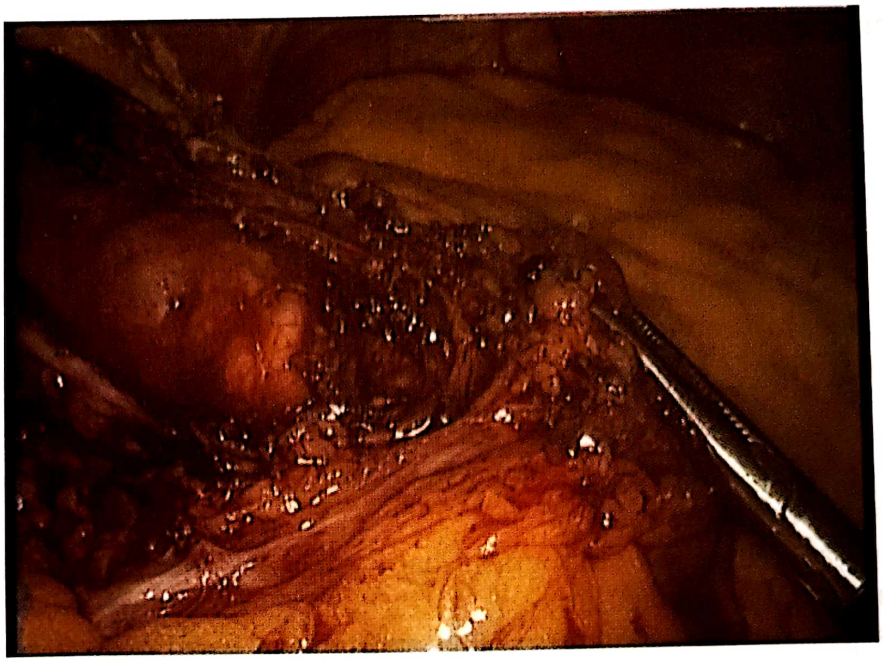


Figura 11.12. Acalazie – aspect intraoperator al miotomiei anterioare.

Incidente intraoperatorii

Acestea sunt reprezentate de hemoragiile de la nivelul tranşei de miotomie care se vor corecta pe loc, folosind tamponamentul, produselor de hemostaza de contact (gelaspon) sau aparatelor de sigilare vasculară. De asemenea, există riscul apariţiei perforaţiilor eso-gastrice, care, dacă sunt recunoscute intraoperator, se pot sutura cu fire separate. Pentru protecţia suturilor digestive, se apelează la realizarea unei hemivalve antireflux.

Complicaţii postoperatorii

Principalele complicaţii sunt perforarea tardivă digestivă, esofagiană sau gastrică, disfagia reziduală, refluxul gastro-esofagian cu tot cortegiul evolutiv asociat sau esofagul Barret.

HERNII HIATALE

DATE GENERALE

Hernia hiatală (descrisă pentru prima dată de Ambroise Pare, 1579) reprezintă o varietate de hernie diafragmatică în care se produce protruzia stomacului în cavitatea toracică prin hiatusul esofagian lărgit. Este una din cele mai frecvente patologii ale tractului digestive şi principala cauza a bolii de reflux gastro-esofagian [23].

Etiopatogenic, este incriminat un conglomerat de factori şi cauze favorizante, de natură congenitală, ereditară sau ambientală, respective: creşterea presiunii

Scanned with OKEN Scanner

intraabdominale (efort fizic crescut, tuşe cronică, obezitate, tumori abdominale, ascită, sarcina, constipaţia cronică), hipotroficitatea diafragmului cu laxitatea acestuia şi lărgirea hiatusului esofagian în contextul unor patologii congenitale, sistemice (maladia Biegeleissen) sau neurologice; predispoziţie ereditară.

CLASIFICARE

De-a lungul timpului au fost adoptate multiple clasificări, mai mult sau mai puţin scolastice, în funcţie de mecanismul de apariţie, după criterii anatomice sau imagistice. Astfel putem distinge hernia hiatală congenitală sau dobândită [24].

Clasificarea Ackerlund (criterii anatomice):
- HH axiale – esofag de lungime normală cu cardie şi fornix situate deaspura diafragmului;
- HHparaesofagiene – topografia cardiei se menţine, migrează fornixul şi curbură mare a stomacului;
- HH prin brahiesofag – esofag scurtat cu cardia şi fornixul migrate intratoracic.

Clasificarea Allison – Sweet (după mecanismul de producere):
- HH prin alunecare (axiale), cele mai frecvente;
- HH prin rostogolire (paraesofagiene);
- HH mixte.

TABLOU CLINIC

Hernia hiatală este o patologie caracterizată prin polimorfism clinic, această fiind aforistic descrisă de Harrington că o „mascaradă a etajului abdominal superior". Semnele clinice ale herniei hiatale pot fi divizate în semne esofagiene şi nonesofagiene [25].

Semne esofagiene:
- Dureri epigastrice şi retrosternale sau hena retrosternală (simptomul cardinal are o intensitate variabilă individuală fiind condiţionată de consumul alimentelor în poziţie clinostatică);
- Pirozis (tipic, este condiţionat de poziţia corpului, putând să apară la flexiunea acestuia – semnul siretului);
- Eructaţii;
- Disfagie;
- Vărsături.

Semne nonesofagiene:
- Sindrom pulmonar – presupune apariţia de repetate pneumonii de aspiraţie sau bronhopneumopatii obstructive;
- Sindrom otorinolaringologic – odinofagie, senzaţie de uscăciune a gâtului, răguşeală;

Scanned with OKEN Scanner

- Sindrom stomatologic;
- Sindrom anemic;
- Sindrom cardiac.

COMPLICAŢIILE HERNIILOR HIATALE

Hernia hiatală, deşi poate fi îndelung asimptomatică, este o patologie cronică, cu evoluţie lent progresivă către complicaţii specifice sau exacerbarea simptomatologiei. Astfel, în decursul evoluţiei pot să apară:

- Boală de reflux gastro-esofagian cu esofagită de reflux;
- Ulcere şi stricturi peptice esofagiene;
- Hemoragii de la nivelul ulcerelor sau eroziunilor (mai frecvent oculte);
- Esofagul Barret;
- Strangularea herniei hiatale;
- Ulcere ale stomacului herniat;
- Volvulus gastric cu strangularea acestuia, urmat de necroză şi perforaţia acestuia.

ALTGORITM DE DIAGNOSTIC ÎN HERNIA HIATALĂ

Deşi această patologie are multiple elemente de manifestare, acestea au fost comparate cu un „iceberg". Astfel, partea subacvatică a icebergului este compusă din pacienţii cu o simptomagologie de intensitate redusă care nu apelează la medic, tratandu-se conservator cu automedicaţie. Partea supraacvatică (aproximativ 20%), datorită cortegiului simptomatic de intensitate crescută necesită un tratament regulat, iar vârful icebergului este compus din pacienţii cu complicaţii severe ale herniei hiatale.

Astfel, pentru corectă evaluare a pacientului cu hernie hiatală şi stabilirea strategiei terapeutice, după examnul clinic cât mai amănunţit, se efectuează:

- Examen radiologic – Rx abdominal simplu şi tranzit baritat în diferite incidente şi poziţii care pot declanşa refluxul gastroesofagian;
- Endoscopia digestivă superioară;
- Examenul manometric al sfincterului esofagian inferior;
- pH metria esofagiană;
- scintigrafie cu Tc.

TRATAMENTUL HERNIEI HIATALE

Tratamentul herniei hiatale are două componente: medical conservator şi chirurgical.

Tratamentul medical se indică în formele clinice de intensitate redusă, la pacienţi cu multiple tare asociate, acesta fiind un tratament simptomatic care nu se adreasează etiopatogeniei bolii. Majoritatea autorilor din literatura de specialitate

Scanned with OKEN Scanner

sunt de părere că tratamentul conservator este primul pas în strategia terapeutică, acesta de cele mai multe ori, în asociere cu regimul igieno-dietetic riguros condus, având rezultate positive.

Tratamentul chirurgical este singurul tratament curativ, fiind indicat în cazul complicaţiilor cronice şi acute ale herniei hiatale, precum şi în cazurile refractare la tratamentul conservator sau pacienţii tineri.

În ceea ce priveşte abordul chirurgical acesta se poate realiza toracic sau abdominal, în variantele laparo/toracoscopic sau „open surgery". În prezent, cură laparoscopică a herniei hiatale reprezintă „golden standard".

Fiind o intervenţie de amploare, singurul tip de anestezie care se impune este anestezia generală cu intubaţie orotraheală, cu poziţionarea pacientului în decubit dorsal şi membrele superioare în abducţie pentru abord venos periferic.

CURA LAPAROSCOPICĂ A HERNIEI HIATALE

Deşi acest procedeu reprezintă regula, toate tipurile de intervenţii chirurgicale care îşi propun rezolvarea acestei patologii se ghidează după aceleaşi principii:

- reintegrarea organelor herniate şi ingustarea hiatusului esofagian
- restabilirea unghiului Hiss şi fundoplicatura ca mecanism antireflux
- gastropexie (opţional) [26].

După abordul celioscopic, după metodele cunoscute, se realizează o inspecţie a întregii cavităţi peritoneale punându-se accentual pe zona de interes. Se purcede la reintegrarea organelor herniate prin hiatusul esofagian, ceea ce poate necesita o visceroliză mai mult sau mai puţin minuţioasă, ce presupune mobilizarea esofagului abdominal şi a joncţiunii esocardiale. Ulterior, se practică individualizarea pilierilor diafragmatici, urmată de crurorafia retroesofagiană Hill cu fire separate ceea ce duce la îngustarea hiatusului. Crurorafia poate fi ranforsată cu *patchuri* de material protetic care va asigura o cicatrizare mai solidă. Ulterior se realizează fundoplicatura Nissen (manşonarea în 360 grade a fornixului gastric mobilizat) urmat sau nu de gastropexie în diversele ei variante. În funcţie de preferinţele fiecărui autor, de a lungul timpul s-au practicat fundoplicaturi variate: hemivalva posterioară Toupet, hemivalva anterioară Dor. În prezent, în cazul herniilor hiatale voluminoase, cu un hiatus esofagian mult lărgit şi cu involuţie la nivelul aparatului musculoligamentar diafragmatic, se folosesc procedee protetice de frenoplastie [27].

COMPLICAŢII POSTOPERATORII TARDIVE

Deşi cura chirurgicală în abord laparoscopic al herniilor hiatale s-a dovedit de a lungul timpului a fi un tratament minim invaziv, postoperator pot să apară diferite complicaţii:

- disfagia – principala complicaţie;
- recidiva refluxului gastroesofagian prin migrarea parţială a fornixului gastric;

Scanned with OKEN Scanner

- pneumothorax;
- perforaţia esofagului;
- recidiva herniei hiatale;
- „gas bloat syndrome" caracterizat prin senzaţia de distensie epigastrică şi saţietate precoce posprandial; sindromul se ameliorează în timp prin tratament conservator şi regim igieno-dietetic [28].

BIBLIOGRAFIE

1. Zollinger M. Atlas de tehnici chirurgicale, Editura Ştiinţelor Medicale, Bucureşti 2007.
2. Yun Xu at al. Benefit of percutaneous endoscopic gastrostomy in patients undergoing definitive chemoradiotherapy for locally advanced nasopharyngeal carcinoma. Onco Targets and Theraphy 2016; 9: 6835–6841.
3. Tudor C *et al.* Gastrostomy with peritoneal collar versus percutaneous endoscopic gastrostomy. Journal of medicine and life. 2016 Oct-Dec; 9(4): 408–412.
4. Rahnemai-Azar et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy- indications, technique,complications and management. World Journal of Gastroenterology 2014 Jun 28; 20(24): 7739–7751.
5. Razesu V. Chirurgie Generală, Vademecuum pentru examene şi concursuri, Editura Razesu, Piatra Neamţ.
6. Reichman E.F, Simon R.R.. Emergency Medicine Procedures. Columbus: McGraw-Hill Professional,2004, Chapter 64. Gastrostomy Tube Replacement.
7. Radulescu D., Belusica L. Caiete de chirurgie practică , Vol I, Ed Medicală, Bucureşti, 1995.
8. Daniel K. Podolsky, Michael Camilleri, J. Gregory Fitz, Anthony N. Kalloo, Fergus Shanahan, Timothy C. Wang. Yamada's Textbook of Gastroenterology. Wiley Publishers,1999. Chapter 137: Endoscopic approaches to enteral nutrition.
9. Zuidema G.D. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, vol II W.B. Saunders Company 1996.
10. Anghel A. Excluderea circuitului alimentar bucofaringian prin gastrostoma preoperatorie ca metodă profilactică a fistulelor faringiene în chirurgia oncologică cervicală, Teza de doctorat. Bucureşti 2015.
11. Richard HM. Percutaneus fluoroscopically guided jejunostomy placement J Trauma Maryland 2008 Nov;65(5):1072-7.
12. Juvara I., Burlui D, Setlacec D. Chirurgia Stomacului , Ed. Medicală. Bucureşti 1995.
13. Beuran M .Gastrostoma endoscopică şi tehnica montării – tehnica nutriţiei, Bucureşti Romania: Revista Societăţii Române de Chirurgie.
14. Cosentini EP, Sautner T, Gnant M, Winkelbauer F, Teleky B, Jakesz R. Outcomes of Surgical, Percutaneous Endoscopic, and Percutaneous Radiologic Gastrostomies. Arch Surg. 1998;133(10):1076-1083. doi:10.1001/archsurg.133.10.1076.
15. Huang AT, Georgolios A, Espino S, Kaplan B, Neifeld J, Reiter ER. Percutaneous endoscopic gastrostomy site metastasis from head and neck squamous cell carcinoma: case series and literature review. Journal of Otolaryngology – Head & Neck Surgery. 2013;42(1):20. doi:10.1186/1916-0216-42-20.
16. Appukutty J., Shroff PP. Nasogastric tube insertion using different techniques in anesthetized patiens: a prospective, randomized study.Mumbai, India. Anesth Analg. Sep;109(3):832-5. doi: 10.1213/ane.0b013e3181af5e1f.
17. Gomes Jr CAR, Andriolo RB, Bennett C, Lustosa SAS, Matos D, Waisberg DR, Waisberg J. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 5. Art. No.: CD008096. DOI: 10.1002/14651858.CD008096.pub4.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 12

TRATAMENTUL PALIATIV AL DISFAGIEI

CLAUDIU MANEA, GEORGIANA PĂȘU

Pacientul neoplazic, atât prin afectiunea în sine cât şi prin tratamentul oncologic chirurgical şi/sau radio-chimioterapic la care este supus, prezintă o serie de traume organice şi psihologice cărora trebuie să le facă faţă şi care trebuie ameliorate printr-o abordare aparte. Această abordare cuprinde categoria largă a îngrijirilor paliative care au ca scop sprijinirea pacienţilor si familiilor acestora, minimizarea simptomelor si efectelor secundare ale tratamentului, pentru ca în final să se traducă prin ameliorarea calitaţii vieţii pacientului.

Obiectivul principal al tratamentului paliativ al tuturor pacienţilor care au fost trataţi pentru neoplasme cervico-faciale este de a preveni complicaţiile care pun viaţa în pericol, precum aspiraţia traheo-bronşică cu complicaţiile toracice şi pulmonare consecutive.

Pacieţii cu neoplasme ale capului şi gâtului au alterată funcţia de deglutiţie atât în stadiul de debut al bolii cât şi postoperator când se produc modificări semnificative din punct de vedere anatomic şi funcţional la nivelul tractului aero-digestiv [1]. Aceşti pacienţi au o nutriţie inadecvată, cu apariţia consecutivă a scăderii ponderale, factor de pronostic negativ în evolutia pacientului oncologic. Astfel, o scăderea în greutate mai mult de 10% din greutatea corporala şi un indice de masa corporală mai mic de 20, reprezintă indici de evoluţie nefavorabili pentru aceasta categorie de pacienţi [1].

SINDROMUL ANOREXIE-CAŞEXIE ŞI EVALUAREA NUTRIŢIONALĂ

S-a demonstrat că 40% din cancere din sfera O.R.L. sunt asociate frecvent cu sindromul anorexie-casexie care se caracterizează prin scăderea progresivă involuntara a greutaţii corporale pe o perioadă de 6 luni de zile, scăderea apetitului şi modificări biochimice – în special scăderea albuminei serice mai puţin de 3,5% [2]. Procesul fiziologic distructiv care stă la baza caşexiei este caracterizat din pierderea masei musculare şi alterarea metabolismului la toate nivelele (glucidic, proteic şi lipidic) [3].

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere fiziopatologic, sindromul *anorexie-caşexie* este sugerat de [4]:

- prezența unui sindrom inflamator generalizat cu creşterea nivelurilor de proteine de fază acută (Proteina C reactivă) care este sintetizată excesiv la nivel hepatic datorită pierderii masei proteice [5];
- fenomene de glicogenoliză, scăderea proteinelor musculare;
- creşterea metabolismului bazal;
- creşterea lipolizei;
- dezvoltarea unor factori induşi de tumoră: factorul inductor al lipolizei şi factorul de mobilizare lipidică.

Manifestările clinice ale caşexiei pe termen lung determină:

- creşterea riscului de morbiditate, respectiv de mortalitate prin complicații nutriționale;
- alterări imunologice;
- toleranță scăzută față de tratamentele implementate;
- creşterea costurilor tratamentului.

EVALUAREA NUTRIȚIONALĂ

Evaluarea nutrițională a pacientului oncologic implică identificarea unor deficite ireversibile prin modificările de greutate, biochimice, ale stării generale, ale statusului simtomatic si imunologic [6] (tabelul 12.1).

Susținerea nutrițională a pacientului şi corectarea deficitelor biochimice şi imunologice la pacienții oncologici cresc calitatea vieții pacientului, scad morbiditatea şi mortalitatea pacientului, asigura prevenția suprainfecțiilor postoperatorii şi creşterea statusului imunologic [6].

Necesitățile estimative în cazul nutriției pacienților oncologici se calculeaza in funcție de greutatea corporală. Se preferă administrarea alimentelor în cantități mici şi bogate din punct de vedere energetic. Alimentația trebuie să fie normocalorică (30–40kcal/kgc) iar 30–40% din calorii să provina din aportul de carbohidrați, 18–20% din aport de proteine, iar 50% din grăsimi (cu o pondere crescută de grăsimi nesaturate) [7].

Dintre toți *carbohidrații*, glucoza reprezintă substratul major energetic pentru majoritatea celulelor organismului. Studiile au concluzionat că necesarul de glucoză pe zi nu depăşeşte 400 g glucoză/zi, recomandându-se ca soluțiile ce conțin glucoza să nu depăşeasca rata de infuzie de 4 mg/kg/min [7,8]. Soluțiile ce conțin glucoză se administrează treptat, inițial începând cu 50–150 g/zi având un control permanent al glicemiei. În intervalul de timp cât se introduc soluțiile parenterale se va administra insulina subcutanat sau intravenos pentru a menține o valoare normală a glicemiei [7].

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12.1

Evaluarea nutrițională a pacientului oncologic [6]

Anamneza	**Examenul clinic şi paraclinic**	**Masurători antropometrice**	**Alterarea statusului imunologic**	**Teste biochimice**	**Analize de laborator**
Istoricul bolii	Inspecția pacientului din punct de vedere al pierderii masei musculare	Greutatea în dinamică in ultimele 2 luni	Numărul total de limfocite din sângele periferic(< 800/mm^3)	Albumina serică (<3 g/dl în malnutriția severă)	Hemoglobina (<11 g/dl)
Scădere ponderală în ultimele 2 luni de zile	Examenul cavității bucale: afecțiuni dentare, mucozită	Înalțimea pacientului	Celule mediate imunocompetent (<5/mm)	Prealbumina	Glicemia
Tulburări de deglutiție	Examenul endoscopic faring-esogastric	Grosimea pliului cutanat (cel mai frecvent se masoară la mușchiul triceps)		Trasferina serică (<150 mg/dl în malnutriția severă)	Sideremia scazută (anemie feriprivă)
Manifestări digestive asociate	Endoscopie digestivă superioară	Sumar de urină cu măsurarea azotului urinar pe 24 h		Indicele de creatinină (< 70% indică malnutriție severă)	Teste renale (uree, creatinină)
Tulburări ale gustului	Tranzit baritat faringo-esofagian			Proteina C reactivă	Teste hepatice (TGO, TGP,GGT)
Evaluarea apetitului alimentar (chestionar)	CT, RMN			Avitaminoze (Vitamina A, C, D)	
Calcularea aportului caloric zilnic(pe bază de tabele)	Manometrie esofagiană			Deficit de acid folic	
Factori de prognostic ai caşexiei	Electromiografia mușchilor laringieni				

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul proteic se poate traduce mai simplu sub forma balanței de azot, care se calculează ca raportul între aportul și pierderea de azot. La un adult, necesarul proteic este de aproximativ 0,75 g/kg corp [7]. Cei opt aminoacizii esențiali implicați în metabolismul proteic care mențin balanța de azot în organism sunt: leucina, isoleucina, lisina, methionina, fenilalanina, threonina, triptophan, valina. S-a dovedit științific că administrarea suplimentară de aminoacizi esențiali față de formulele standard care conțin cantități adecvate de aminoacizi esențiali și neesențiali nu a produs un beneficiu suplimentar pacientului.

Aminoacizii specifici de tip arginina și glutamina pot fi suplimentați pentru a ameliora balanța de azot si a reduce pierderea în greutate. Glutamina este un aminoacid specific care este implicată în replicarea celulelor de la nivel gastro-intestinal [9].

Aportul de lipide trebuie să fie între 0,8–1,8 g/kgcorp/zi iar nivelul seric de trigliceride trebuie monitorizat periodic după administrarea de lipide în soluțiile parenterale, fiind intreruptă adminstrarea dacă se ajunge la valori de 350–450 mg/dl [10].

Necesarul de apă al pacienților poate varia de la 1 litru la 6 litri /zi și este în funcție de conținutul actual de apă al organismului, precum și de pierderile de apă de la nivel renal, cutanat, respirator sau de la nivelul tubului digestiv. În situația în care nu există pierderi anormale renale și extrarenale este necesar aproximativ 1 ml de apă pe kilocalorie consumată [8,9].

Necesarul zilnic de electroliți în nutriția parenterală [10] este prezentat schematic în tabelul 12.2, iar *necesarul de vitamine* [10] este prezentat în tabelul 12.3.

Tabelul 12.2

Necesarul zilnic de electroliți în nutriția parenterală [10]

Electroliți	**Concentrație plasmatică (mmoli/l)**	**Necesar zilnic standard în nutriția parenterală totală (mmoli/l)**
Sodiu	140 – 150	90 – 150
Potasiu	4 – 5,5	60 – 90
Magneziu	0,7 – 1,2	8 – 12
Calciu	2,2 – 2,5	2,5 – 5
Fosfor	0,7 – 1,3	15 – 30

Tabelul 12.3

Necesarul zilnic de vitamine în nutriția parenterală [10]

Vitamina	**Doza recomandată zilnic parenteral**
Vitamina A	1 000 µg
Vitamina D	5 µg (200 ui)
Vitamina E	400 – 800 ui
Vitamina K	10 mg/săptămână
Vitamina C	100 mg
Vitamina B_1 (thiamina)	3 mg
Vitamina B_2 (riboflavina)	3,6 mg
Vitamina B_6 (piridoxina)	4 mg
Vitamina B_{12}	5 µg

Scanned with OKEN Scanner

PRINCIPII DE TRATAMENT

- *Obiectivul de bază* în cazul tratamentului sindromului anorexie-caşexie este acela al menţinerii masei musculare care se realizează cel mai eficient prin creşterea masei proteice.
- Trebuie explicat pacienţilor care prezintă o caşexie neoplazică la care neoplasmul nu poate fi controlat terapeutic că suportul nutriţional nu creşte supravieţuirea, dar ameliorează calitatea vieţii.
- Pacienţii oncologici au o afectarea apetitului alimentar. În cazul lor este indicată administrarea alimentelor în cantităţi mici şi repetate, dar cu o componentă energetică generoasă.
- *Din punct de vedere fiziologic* cel mai eficient pentru pacient ar fi alimentaţia orală, dar in cazul imposibilităţii realizării acesteia, important este să se evite prin orice metode de nutriţie apariţia sindromului caşectic.
- Se va realiza o *ierarhie a pacienţilor* în funcţie de *gradul caşexiei* şi se va recomanda astfel, o alimentaţie enterală sau o alimentaţie parenterală.
- Suportul nutriţional la pacienţii neoplazici are ca scop final creşterea calităţii vieţii pacientului în timpul terapiei oncologice, precum şi reducerea complicaţiilor tratamentului chirurgical şi oncologic.

Suportul nutriţional în cazul unui pacient diagnosticat cu neoplasm cervico-facial poate fi parenteral sau enteral în funcţie de statusul general, de tipul intervenţiei chirurgicale sau tratamentelor oncologice efectuate.

NUTRIŢIA PARENTERALĂ

MEDICAMENTE CARE DETERMINĂ CREŞTEREA APETITULUI ALIMENTAR [11]

Corticosteroizii

S-a demonstrat în diferite studii clinice ca aceştia influenţează creşterea ponderală şi a apetitului alimentar pe perioade scurte de timp. Acţiunea farmacologică a corticosterizilor este de catabolism proteic cu consecinţe nefaste mai ales în cazul pacienţilor cu caşexie neoplazică prin atrofia masei musculare. Dexametazona se administrează în doză mică de 4 mg dimineaţa mai ales pentru controlul durerii datorită efectului antiinflamator. Corticoterapia parenterală pe perioadă îndelungată de timp se va evita datorită efectelor adverse: depresie, imunosupresie, retenţie de lichide.

Derivaţii din progesteron

Medroxiprogesteron acetat – 400–800mg/zi determină creşterea apetitului şi a greutăţii corporale, reducerea senzaţiei de oboseală. Ca efect farmacologic conduce la creşterea masei corporale mai degrabă prin creşterea ţesutului adipos decât prin creşterea masei proteice.

Scanned with OKEN Scanner

Agenții prokinetici

Metoclopramidul administrat înaintea meselor previne saţietatea precoce, anorexia şi poate fi utilizat în cazul pacienţilor care prezintă vărsături, greaţă şi constipaţie.

Antidepresivele

Sunt administrate în cazul pacienţilor oncologici cu anorexie asociată depresiei.

NUTRIȚIA PARENTERALĂ EXCLUSIVĂ

Nutriția parenterală exclusivă este utilizată ca terapie nutrițională paliativă în cazul pacienților oncologici cu malnutriție severă, precum și în cazul pacienților cu raspuns favorabil la tratamentul chirurgical dar care nu se pot alimenta enteral deoarece tractul digestiv nu este înca pregătit. Are ca cop final înbunătățirea calității vieții pacientului cu neoplasm prin creștere ponderală, prevenirea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice [12].

În general, suportul nutriţional parenteral se administrează înaintea tratamentului chirurgical şi oncologic pentru a preveni morbiditatea postterapeutică, dar şi concomitant cu tratamentul. La pacienţii cu neoplasme cervico-faciale cu intervenţii chirurgicale laborioase şi la care trebuie evitată alimentaţia orală, se recomandă timp de 10–14 zile postoperator alimentaţie parenterală asociată cu alimentaţia pe sonda nazo-gastrică.

INDICAȚIILE NUTRIȚIEI PARENTERALE

- Pacienții care prezintă cașexie severă cu pierderi tisulare mari la care nu se poate practica intervenția chirurgicală imediată;
- Pacienții cu malnutriție severă care efectuează tratament oncologic radio-chimioterapic;
- Pacienții cu complicații gastro-intestinale care nu se pot alimenta printr-un tub de alimentație enterală;
- În cazul pacienților care efectuează chimioterapie se va administra alimentația parenterală înainte sau în timpul tratamentului datorită toxicității gastro-enterale;
- Pacienții oncologici care sunt depașiți din punct de vedere chirurgical, dar la care evoluția neoplasmului este lentă, cu o supraviețuire estimată de aproximativ 1–2 ani;
- Fistule faringo-cutanate sau entero-cutanate;
- Mucozita postradioterapie.

Contraindicațiile nutriției parenterale

- Hipoxia;
- Acidoza severă.

Scanned with OKEN Scanner

ADMINISTRAREA ALIMENTAȚIEI PARENTERALE

Alimentația parenterală exclusivă se poate administra la nivelul unei vene periferice sau prin port venos central realizat pe vena jugulară internă sau subclavie.

a. *Administrarea pe cale venoasă periferică* se utilizează pentru suportul nutrițional de scurtă durată, aproximativ 4-5 zile iar osmolaritatea soluțiilor nu trebuie să depașească 800–900 mosm/l. Dezavantajul acestei căi de administrare constă în faptul că pacienții cu un necesar crescut energetic, proteic, lipidic nu au posibilitatea unui tratament îndelungat datorită hipertonicității soluțiilor nutritive.

b. *Administrarea prin port venos central* se realizează prin intermediul:

- *Port de infuzie subcutanat* la pacienții oncologici care au nevoie de alimentație parenterală la domiciliu pe o perioadă mai mare de 4 săptamani dar cu administrare intermitentă;
- *Cateter tunelizat* – are aceeași indicație, dar administrarea parenterală este continuă;
- *Cateter netunelizat* – se utilizează pentru o alimentație parenterală pe o perioadă nelimitată, iar cateterul nu se înlocuiește de rutină decât dacă apar complicații la locul de inserție.

Pentru a se asigura un suport nutrițional complet este nevoie de existenta tuturor nutrienților necesari: carbohidrați, aminoacizi, lipide, electroliți, apă, vitamine, oligoelemente, care sunt administrate în soluții adecvate statusului metabolic al pacientului.

Administrarea în cantități adecvate a nutrienților necesari pe cale perenterală se realizează prin trei modalități [11,13,14]:

- *Administrarea în paralel sau secvențial* a celor trei componente individuale: glucoză, aminoacizi și lipide permite o adaptare a formulei în funcție de necesarul nutrițional al pacientului.

În momentul actual glucoza este singurul carbohidrat întrebuințat în soluțiile parenterale în concentrații variabile între 10–60%, evitându-se fructoza și sorbitolul datorită complicațiilor. Aminoacizii sunt prezenți în soluțiile de administrare parenterală în concentrații de 3,5–15%. Lipidele pot fi sub forma de trigliceride cu lanț lung sau o combinație de trigliceride cu lanț lung și lanț mediu, în concentrații variate de 10–20%.

- *Soluțiile incomplete* sunt administrate parenteral pacienților pe perioadă scurtă de timp și utilizează un amestec de aminoacizi și glucoză care se poate sau nu completa cu electroliți. În cazul acesta se folosesc cantități mari de soluții pentru a ajunge la necesarul nutrițional.
- *Soluțiile complete* au o formulă complexă cu toți nutrienții necesari într-un singur recipient și pot exista în cadrul unor formule standard comerciale sau preparate în cadrul farmaciei unității spitalicești. Administrarea acestei formule se poate realiza în decurs de 24 de ore, continuu sau intermitent.

Scanned with OKEN Scanner

Avantajul formulei complete este reprezentat de faptul că administrarea soluțiilor este facilă, prin utilizarea unui singur recipient cu un aport suficient de nutrient, iar scăderea numarului de manipulări al recipientului determină scăderea riscului de infecție, scăderea complicațiilor metabolice și scăderea costurilor suplimentare.

Unul dintre *dezavantajele formulelor complete* ar fi acela că nu este acoperit necesarul zilnic de electroliți, necesitând ulterior completarea cu electroliți, vitamine și oligoelemente. În acest caz, întotdeauna vom monitoriza nivelul plasmatic al electroliților. Un alt dezavantaj ar fi timpul lung de administrare al soluțiilor complete deoarece, pentru a evita complicațiile metabolice în cazul unei perfuzii prea rapide, se utilizează pompa de infuzie.

Complicațiile nutriției parenterale [9]

Sunt prezentate schematic în tabelul 12.4.

Tabelul 12.4

Complicațiile nutriției parenterale

Complicații metabolice	**Complicații legate de administrare/abordul venos**	
Deficite electrotice, oligooelemente	***Abordul venos periferic***	***Abord venos central***
Deficite de vitamine	Flebita (5–30%)	*Complicații precoce:* – montare incorectă a cateterului sau imposibilitatea montării, – hemotorax, – pneumotorax, – lezarea ductului toracic, nervilor sau arterelor
Deficite de acizi grași esențiali	Suprainfecție locală	
Dezechilibre hidro-electrolitice Hiper/Hipoglicemia	Necroză tisulară	
Hipertrigliceridemia	Sepsis	
Tardive: steatoza hepatică, litiaza biliară, afecțiuni osoase		*Complicații tardive*: septice sau trombotice

Scanned with OKEN Scanner

NUTRIȚIA ENTERALĂ

Pentru nutriția enterală a pacienților oncologici există mai multe tipuri de proceduri: alimentație prin sonda nazo-grastrică, gastrostomă, jejunostomă și protezarea esofagiană (stent-uri esofagiene).

La pacienții cu neoplasme oro-faringo-laringiene avem nevoie să instituim un suport nutrițional adecvat pentru a conserva și a îmbunătății funcția de deglutiție, pentru a accelera recuperarea postoperatorie și pentru a diminua complicațiile. Cel mai indicat ar fi ca suportul nutrițional al pacientului să fie realizat prin intermediul unei surse enterale deoarece administrarea enterală este mai bună din punct de vedere funcțional decât administrarea parenterală. S-a demonstrat că suportul nutrițional furnizat enteral minimizează apariția complicațiilor postoperatorii și, de asemenea, previne atrofia intestinală și stimulează imunitatea [15].

ALIMENTAȚIA PE SONDĂ NAZO-GASTRICĂ

Sonda nazo-gastrică (SNG) este utilizată pentru a asigura un suport nutrițional pacienților cu neoplasme ale capului și gâtului în cazul disfagiei severe care determină malnutriție și deshidratare până când pacientul își recuperează capacitatea de a înghiți. În general, pacientul se alimentează pe o perioadă limitată (aproximativ o lună), după care se montează SNG pe cealaltă fosă nazală, iar ulterior se va lua decizia montării unei gastrostome (PEG – gastrostomă percutană sub control endoscopic) care se poate menține pe perioade mai lungi de timp.

Indicațiile montării sondei nazo-gastrice

În cazul pacienților cu neoplasme cervico-faciale sunt următoarele:

a. Preoperator – în cazul pacienților cu malnutriție severă pentru a preveni apariția complicațiilor postoperatorii;

b. Administrarea de medicamente și suplimente nutriționale;

c. În cazul operației de laringectomie totală sau parțială – alimentarea pe SNG 10–14 zile postoperator;

d. Pacienții tratați cu radio-chimioterapie care prezintă leziuni severe de radiomucită;

e. Apariția complicațiilor postoperatorii sau după radioterapie: fistule faringo-cutanate, fistule traheo-esofagiene pentru a preveni aspirația traheo-bronșică;

f. Stenoze minime postoperatorii ale hipofaringelui sau esofagului cervical.

Contraindicațiile montării sondei nazo-gastrice

Acestea sunt prezentate în tabelul 12.5.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12.5

Contraindicațiile montării sondei nazo-gastrice

Contraindicații absolute	**Contraindicații relative**
Traumatisme cranio-faciale, fracturi de baza de craniu, ale piramidei nazale recente	Coagulopatii
Intervenții chirurgicale recente ale nasului și sinusurilor	Varice esofagiene cu risc de ruptura și hemoragie digestivă superioară
Formațiuni tumorale extinse faringiene, ale gurii de esofag sau esofagului	Ingestie recentă de substanțe alcaline
Stenoze obstructive ale hipofaringelui / gurii de esofag postradioterapie	
Stenoza hipofaringelui și a gurii de esofag postlaringectomie	

Complicațiile montării sondei nazo-gastrice

În tabelul 12.6 sunt prezentate complicațiile montării sondei nazo-gastrice.

Tabelul 12.6

Complicațiile montării sondei nazo-gastrice

Montare dificilă sau brutală	**Montare incorectă**
Greață și vărsături	Inserție la niveul laringelui / traheei
Leziuni ale mucoasei fosei nazale, faringelui sau esofagului	Tuse
Epistaxis, hemoragie oro-faringiană	Dispnee, cianoză
Rinoree purulentă	Aspirație traheo-bronșică, pneumonie de aspirație
Perforație a esofagului	Pneumotorax

Lee N. Pryor și colab. au studiat dacă prezența sondei nazo-gastrice influențează fiziologia deglutiției. Pentru a evidenția impactul SNG asupra funcției de deglutiție sunt urmăriți trei parametrii de baza : a) aspirația traheo-bronșică; b) prezența rezidului faringian; c) tranzitul bolului alimentar la nivelul faringelui [16].

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că alimentaţia pe sonda nazo-gatrică este de scurtă durată şi are ca scop principal menţinerea unui suport nutriţional adecvat dar şi prevenirea aspiraţiei la nivelul căilor aeriene în cazul unei fistule faringo-cutanate [17,18]. Până în prezent, toate studiile au demonstrat că prezenţa sondei de alimentaţie nu creşte riscul de aspiraţie traheobronsică [19].

Medicul trebuie să încurajeze pacientul să se alimenteze combinat atât enteral pe SNG dar şi *per os* pentru a avea un aport caloric suficient iar îndepărtare ulterioară a SNG va fi ulterior mult mai uşor de suportat de către pacient iar tractul digestiv superior este pregătit pentru reluarea alimentaţiei normale.

GASTROSTOMA

Indicaţiile tratamentului paliativ pentru a facilita o hrănire enterală prin utilizarea gastrostomei sunt:

a. tratamentul radio-chimioterapic utilizat ca tratament primar asociat frecvent cu leziuni de mucozită, disfagie, odinofagie, alterarea gustului, pierdere în greutate;
b. radioterapia postoperatorie;
c. leziuni ale nervului vag şi nervului laringeu superior.

În general, pentru o nutriţie enterală eficintă se utilizează frecvent montarea unei sonde nazo-gastrice sau a unei gastrostome de alimentaţie. Metoda preferată de chirurgi în prezent este gastrostoma percutană sub control endoscopic (PEG) deoarece are morbiditate, mortalitate şi complicaţii scăzute comparativ cu gastrostoma clasică deschisă [20,21]. Studii recente au concluzionat că la pacienţii radiotrataţi pentru neoplasme oro-faringiene, instituirea unei alimentaţii adecvate precoce prin PEG corectează deficitele nutriţionale şi menţine greutatea adecvată pe timpul tratamentului oncologic [22]. Mai multe elemente referitoare la tipurile de gastrostome cel mai frecvent utilizate în prezent sunt descrise în capitolul 11.

PROTEZAREA ESOFAGIANĂ (STENT-URILE ESOFAGIENE)

Reprezintă o modalitate paliativă în cazul patologiei tumorale maligne esofagiene care nu au sancţiune chirurgicală rezecţională şi reconstructivă, precum şi în cazul altor tipuri de stenoze esofagiene (postcaustice, stenoze esofagiene extrinseci etc). Pot fi utilizate cu succes şi în cazul fistulelor faringo-cutanate sau eso-traheale, eso-pleurale.

Presupune montarea unei proteze din material siliconic biocompatibil sub control laparoscopic, realizându-se repermeazilizarea filierei digestive şi evitarea în acest fel a montării altor modalităţi de nutriţie enterală (SNG, PEG etc.)

Mai multe detalii referitoare la indicaţiile şi contraindicaţiile acestei metode, precum şi la tehnica de montare propriu-zisă puteţi regăsi în capitolul 11 al acestei monografii.

Scanned with OKEN Scanner

CHIRURGIA FISTULELOR FARINGO-CUTANATE

Fistula faringo-cutanată (figura 12.1) reprezintă una dintre complicațiile dificil de gestionat de către chirurg după laringectomie totală sau parțială, afectând în mod direct funcția de deglutiție prin întarzierea alimentației orale și având consecințe importante asupra curbei ponderale și statusului biologic al pacientului. Apariția fistulei faringo-cutanate postoperator are următoarele consecințe:

– crește durata perioadei de spitalizare;
– prelungește perioada de reabilitare a pacientului;
– întârzie instituirea tratamentului oncologic radio-chimioterapic;
– are repercusiuni negative asupra prognosticului de vindecare.

Incidența fistulei faringo-cutanate a crescut după ce radioterapia și chimioterapia au fost propuse ca prima linie de tratament oncologic înaintea tratamentului chirurgical, iar laringectomia totală a fost abandonată din punct de vedere al inițierii tratamentului neoplasmelor laringiene avansate.

În literatura de specialitate au fost raportați anumiți *factori predispozanți* care pot crește rata de fistulizare [4]:

– factori locali – cu privire la modalitatea de tratament oncologic,
– factori generali sau sistemici,
– factori tehnici – reprezentati de tehnica chirurgicala propusă,
– factori oncologici.

Factorii care pot determina dezvoltarea unei fistule faringo-cutanate după laringectomie totală sunt prezentați pe larg în tabelul 12.7 [23]. Totuși, din punct de vedere statistic, s-a demonstrat că factorii care influențează într-o măsură importantă apariția fistulei faringo-cutanate sunt următorii [24]:

– materialul de sutură tip Vicryl are un risc mai mic de a dezvolta o fistulă decât catgutul;
– stadiul tumorii T3/T4 are un risc crescut comparativ cu stadiul T2;
– sutura faringelui în „T" este mult mai rezistentă decât sutura verticală.

Fistula faringo-cutanată, în funcție de factorii prezentați mai sus, poate să se instaleze precoce sau tardiv.

În cazul *fistulelor instalate precoce*, deja în primele 5 zile postoperator se poate intui prezența unei fistule dupa simptomtologia frustră a pacientului: pusee de febră, ușoară tumefacție cervicală, prezența tegumentelor de la nivelul lamboului cutanat sau regiunii peristomale eritematoase, calde și dureroase spontan și la palparea superficială. Ulterior, fistula faringo-cutanată se poate evidenția în mod cert după aproximativ 1 săptămână, când se exteriorizează secreție salivară peristomală sau laterocervicală în ciuda alimentării pacientului pe sonda-nasogastrică [23].

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12.7 [23]

Factorii care pot determina dezvoltarea unei fistule faringo-cutanate după laringectomie totală

Factori generali-sistemici	**Factori locali**	**Tehnica chirurgicală**	**Factori tumorali**
Malnutriția	Traheotomie practicată înaintea laringectomiei totale	Tipul de reconstrucție al defectului faringian (faringorafia)	Formațiune tumorală avansată (T4) extinsă la structurile învecinate
Anemia	Radioterapie preoperatorie	Material de sutură	Recidivă tumorală
Hipotiroidia	Radioterapie postperatorie	Devascularizația lamboului cutanat	
Imunosupresia	Evidare ganglionară	Timp operator prelungit	
BPOC		Faringectomie parțială cu faringorafie practicată etanș pe sonda naso-gastrică	
Diabet zaharat		Reluarea alimentației *per os* prea devreme	
Boli hepatice (ciroza, insuficiența hepatică)		Vărsaturi / reflux gastro-esofagian postoperator	
Coagulopatii			

Fistula faringo-cutantă debutată tardiv, după ce s-a suprimat sonda de alimentație naso-gastrică, poate fi determinată de o serie de factori:

- reluarea alimentației *per os* timpurie;
- un neoplasm faringo-laringian la care s-a practicat și faringotomie parțială cu o rezervă mică de faringe postoperator;
- radioterapie preoperator sau postoperator;
- recidivă tumorală la câteva luni dupa laringectomie.

Investigația de rutină utilizată în cazul pacienților cu suspiciune de a dezvolta o fistulă faringo-cutanată este *trazitul baritat faringo-esofagian sau*

Scanned with OKEN Scanner

tranzitul cu Gastrografin, cu ajutorul cărora se poate evidenția prezența unui traiect fistulos. Krouse și Metson au constatat că pacienții care au un diametru mai mare de 2 cm al traiectului fistulos, decelat radiologic, au risc crescut să evolueze ulterior către formarea unei fistule faringo-cutanate [24].

Managementul terapeutic în cazul unei fistule faringo-cutanate după laringectomie totală poate fi dificil și se poate întinde pe o perioadă lungă de timp. Astfel, trebuie avut în vedere faptul că pacienții care au avut tratamente radio-chimoterapice preoperator necesită intraoperator o atenție deosebită. Trebuie evitate manevrele brutale și de manipulare excesivă a țesuturilor, tensiunea excesivă a faringelui în cazul unei faringorafii postfaringectomie parțială, suturile fragile sau prea largi la nivelul faringelui sau bazei de limbă, anumite tipuri de sutură a faringelui.

Figura 12.1. Fistula faringo-cutanată la 12 zile postlaringectomie totală la un pacient radiotratat anterior.

În primul rând, managementul terapeutic trebuie să înceapă cu excluderea atât a comorbidităților care favorizează formarea fistulei (malnutriția severă, imunosupresia, hipotiroidismul etc.) cât și a prezenței unei recidive tumorale. Până la decizia de a închide fistula prin diverse tehnici chirurgicale se utilizează procedee suplimentare care pot favoriza închiderea sau a minimiza suprainfecția plăgii fistuloase. Aceste tehnici presupun:

- montarea unui tub de *by-pass* salivar;
- plasarea unui dren aspirativ la nivelul faringelui și exteriorizat laterocervical;

Scanned with OKEN Scanner

– injectarea de fibrină la nivelul fistulei pentru a favoriza formarea țesutului de granulație;
– montarea unei sonde nazo-gastrice sau a unei gastrostome de alimentație pentru a evita aspirația traheo-bronșică [25].

În cazul *fistulelor faringo-cutanate de dimensiuni mai mici de 3 cm* există posibilitatea să se închidă spontan după 2–3 săptamâni sau prin sutura *per primam* a mucoasei faringiene restante. Sutura directă a defectului faringian este avantajoasă deoarece se utilizează mucoasa faringiană nativă fără a fi nevoie de utilizarea unui lambou dintr-un site donator care să determine în timp o morbiditate crescută a pacientului [26].

Fistulele faringo-cutanate circumferențiale de dimensiuni mai mari de 3 cm pot fi reconstruite prin utilizarea de *trasferuri tisulare libere* (lamboul liber radial, lamboul liber jejunal, lamboul liber gastro-omental) sau *transpoziția lambourilor viscerale* (gastric „pull-up'', interpoziția de colon) [27].

Fistulele faringo-cutanate de dimensiuni mari care au asociate și defecte musculare importante cu expunerea arterei carotide și venei jugulare necesită reconstrucția cu lambouri pediculate (lambou musculo-cutanat pectoral mare, delto-pectoral, *latissimus dorsi*, lamboul musculo-cutanat trapez) [28].

Deoarece această complicație apărută post-laringectomie afectează calitatea vieții pacientului în primul rând din punct de vedere psihic, unul dintre obiectivele managementului terapeutic este reprezentat de consilierea psihologică pe care trebuie să o asigure medicul curant pacientului său, la care se adaugă o comunicare eficientă cu pacientul și familia în vederea expunerii celor mai bune soluții medicale și chirurgicale. Medicul are responsabilitatea să îngrijeasca zilnic plaga și să expună detaliat pacientului toate alternativele de tratament, mai ales în cazul unei întarzieri în procesul de vindecare sau în cazul fistulelor extinse care pot afecta integritatea arterei carotide și venei jugulare interne.

ÎNGRIJIREA PSIHOLOGICĂ A PACIENTULUI AFLAT ÎN FAZA TERMINALĂ

Unele probleme cu care este confruntat pacientul terminal sunt direct legate de boala primară, cum ar fi inexistenta vocii la pacienții laringectomizați, dificultăți de deglutiție etc. și dureri foarte mari la pacienții cu metastaze osoase. Metastazele la nivelul SNC pot determina modificări comportamentale.

Odată diagnosticul de fază terminală fiind pus, este important să asigurăm tot suportul fizic și psihologic și să încurajăm pacientul să rămână independent și activ cât mai mult timp posibil. Negarea poate fi încurajată sau permisă în etapele precoce ale fazei terminale, atât timp cât ea nu impietează asupra tratamentului. Pe măsură ce boala avansează, medicul poate deveni mai activ în controlarea mijloacelor terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Disponibilitatea medicului este poate cel mai important aspect al îngrijirii pe care acesta o poate oferi pacientului şi familiei sale. Pacientul nu trebuie sî perceapă niciun sentiment de abandon, chiar şi atunci când nu mai există mijloace tradiţionale de tratament. Este de preferat ca medicul curant principal să rămână implicat în îngrijirea pacientului până la decesul acestuia, decât să transfere întreaga responsabilitate medicului oncolog.

Familia este un *factor decisiv*, uneori chiar mai mult decât echipa medicală în obţinerea unei stări psihice favorabile a bolnavului. Membrii familiei pacientului pot fi cooptaţi ca participanţi în echipa terapeutică dacă sunt suficient motivaţi şi sunt atent consultaţi.

Câteodată familia cere medicului să ascundă pacientului informaţii vitale despre diagnostic, evoluţie sau tratament. În aceste cazuri, este bine să vedem care este motivaţia familiei. Dacă ei sunt îngrijoraţi de felul în care va primi pacientul diagnosticul şi de dificultatea asumării responsabilităţii informării acestuia, medicul trebuie să-i asigure ca el însuşi îi va comunica diagnosticul şi îi va explica în detaliu tratamentul. Dacă familia este implacabilă asupra ascunderii informaţiei, medicul poate solicita prezenţa unui pshiatru sau psiholog pentru a oferi suport emoţional familiei.

Aceste observaţii se constituie în argumente forte în pledoaria pentru ca în echipa care ingrijeste bolnavul canceros să existe şi un psiholog.

Misiunea de îngrijire a pacientului terminal a fost asemănată cu cea a muzicianului care cântă la harpă şi care trebuie să-şi facă „bătături" la vârfurile fiecărui deget pentru a putea să ciupească corzile fără să sângereze. Şi totuşi, în ciuda acestora, el trebuie să aibă o atingere sigură şi delicată, cu desăvârşită sensibilitate.

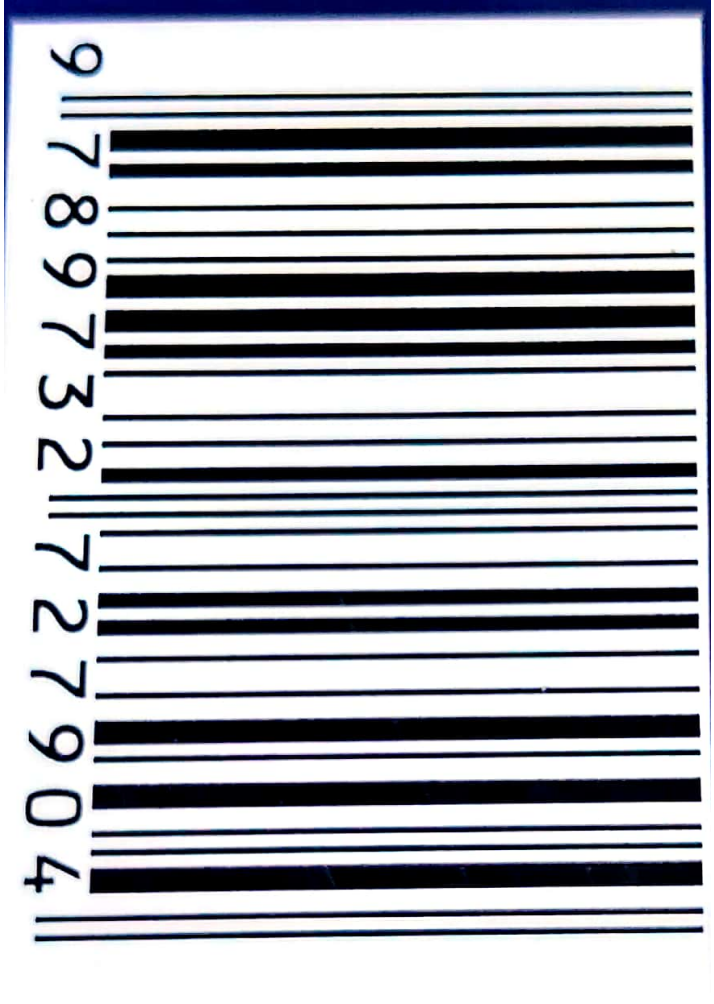
Morala creştină obligă pe toţi cei care îngrijesc un bolnav terminal să-l ajute să sfârşească în demnitate.

Toţi cei care îngrijim bolnavi canceroşi trebuie să acceptăm ideea că ne implicăm într-o „triadă" a suferinţei: bolnavul – familia – echipa medicală. Prin înţelegerea relaţiei necesare între elementele acestui trinom vom încerca să suplinim cu sufletul ceea ce astăzi medicina nu poate încă rezolva.

BIBLIOGRAFIE

1. Hujala K, Sipila J, Pulkkinin J, *et al.*, Early percutaneous endoscopic gastrostomy nutrition in head and neck cancer patients. Acta Otolaryngol 2004;124(7):847–850.
2. Schmieder A. Nutrition in cancer patients. In: Preiss J, Dornoff W, Hagmann FG, eds. Oncology Pocket Guide. Munchen: W Zuckschwerdt Publishers Ltd, 2000:270-271.
3. Vega S, Martinez T, *et al.*, The nutritional status and immunological situation of cancer patients. Nutr Hosp. 1992;7:178–184.
4. Eisele, David W. II. Smith, Complication in head and neck surgery , second edition. Elsevier 2009; Chapter 2,31,34.

Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner